

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 61

Contribution à l'étude
du
Traitement de la Thrombopénie essentielle
par la
Ligature de l'Artère splénique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 18 Décembre 1933

PAR

Marcel-Alexandre LAPORTE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à SAINT-SULPICE (Tarn), le 18 octobre 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOIN, professeur.....	Président.
		GUYOT, professeur.....	Juges.
		JEANNENEY, professeur.....	
		DUFOUR, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR
6, Place Saint-Christoly

1933

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548415_0022



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934. — N° 61

Contribution à l'étude
du
Traitement de la Thrombopénie essentielle
par la
Ligature de l'Artère splénique

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 18 Décembre 1933

PAR

Marcel-Alexandre LAPORTE

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à SAINT-SULPICE (Tarn), le 18 octobre 1909.

Examineurs de la Thèse	{	MM. BÉGOIN, professeur.....	Président.
		GUYOT, professeur.....	Juges.
		JEANNENEY, professeur.....	
		DUFOUR, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSE, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELIER, BEILLE, CASSAËT

PROFESSEURS

MM.		MM.	
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL
id.....	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale.....	N.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDERODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	CREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). LACOSTE (Histologie).

PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). PAPIN (Chirurgie générale).

R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.		MM.	
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
id.....	DUFOUR.	id.....	LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
Médecine générale.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Physique médicale.....	N.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Oto-rhino-laryngologie.....	N.
id.....	N.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE
id.....	N.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.	N.
Pathologie médicale.....	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Accouchements.....	RIVIÈRE.		
Ophtalmologie.....		MM. CABANNES (en congé).	
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.		N.	
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....		GOURDON.	
id.....	Clinique dentaire.....	DELGUEL.	

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MA MERE

Humble témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance, pour tous ses
sacrifices à mon égard.

AUX MIENS ET A MES AMIS

AU DOCTEUR MAGENDIE

Chirurgien des Hôpitaux.

Auprès de qui nous avons toujours trouvé l'accueil le plus affable, dont l'aide et les conseils ne nous ont jamais fait défaut. Nous tenons à lui adresser ici nos remerciements et à l'assurer de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

*Sous-Directeur à l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Officier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BEGOUIN

*Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine
de Bordeaux,*

Chirurgien des Hôpitaux,

Correspondant national de l'Académie de Médecine,

Membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris,

Officier de la Légion d'honneur,

Officier de l'Instruction publique.

Qu'il nous soit permis de le remercier
du grand honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

Contribution à l'étude
du
Traitement de la Thrombopénie essentielle
par la
Ligature de l'Artère splénique

INTRODUCTION

Peu de maladies ont connu autant d'appellations que celle décrite pour la première fois par Werlhoff au milieu du xviii^e siècle. « Morbus maculosus hæmorrhagicus » fut le premier titre donné par cet auteur à la maladie qui porte son nom. On la désigne en France sous le titre de purpura hémorragique récidivant. Divers auteurs se sont attachés à étudier sa pathogénie et l'ont tous appelé différemment. Avec Kaznelson, il s'agit de purpura thrombolytique splénogène, avec Glanzman, de thrombasthénie hémorragique héréditaire, avec Hayem, de purpura hémorragique idiopathique. P.-E. Weil la nomme hémogénie, Franck thrombopénie essentielle.

Nous emploierons indifféremment ces divers termes, qui se rapportent tous, ainsi que l'on tend à l'admettre aujourd'hui (Fiessenger et Brodin, Congrès de Médecine, 1927).

aux multiples aspects cliniques d'un même syndrome hémato-
logique que P.-E. Weil a bien mis en lumière sous le nom
d'hémogénie.

Une telle abondance de noms traduit l'intérêt qui a été
accordé par les auteurs à cette affection et fait soupçonner
le grand nombre de travaux exécutés, en effet, pour trou-
ver sa pathogénie et discuter son traitement. Ce traitement,
qui était exclusivement médical jusqu'en 1916, s'est accru
de méthodes chirurgicales, depuis Kaznelson, qui fit la pre-
mière splénectomie dans un cas de cette maladie.

Plus récemment, est née une autre thérapeutique chirur-
gicale de la thrombopénie essentielle : c'est la ligature de
l'artère splénique. Elle est encore en discussion. Ignorée ou
négligée par la majorité des auteurs français et anglais, elle
est discutée en Allemagne et, par contre, prônée par cer-
tains auteurs belges et italiens.

Sur les conseils du Docteur Magendie, Chirurgien des Hôpi-
taux, que nous tenons à remercier ici de toute sa sollicitude
à notre égard, nous avons essayé de colliger les opinions
diverses des auteurs actuels, espérant apporter ainsi notre
modeste contribution à la mise au point de la valeur théra-
peutique de cette opération.

Qu'il nous soit permis de dire notre reconnaissance à M. le
Professeur Bégouin, qui, après nous avoir accueilli avec bien-
veillance dans son service comme Externe, a bien voulu
nous confier une observation inédite, d'accord avec le Doc-
teur Lafargue, Chirurgien des Hôpitaux, que nous remercions
également.

Nos remerciements vont aussi à M. le Professeur Rocher,
à M. le Professeur agrégé E. Aubertin, au Docteur Gré, Méde-
cin des Hôpitaux, qui ont bien voulu nous donner la deuxiè-
me observation inédite, dont nous ferons état plus loin.

CHAPITRE PREMIER

LA THROMBOPENIE ESSENTIELLE

I. — *Symptomatologie.*

Le purpura chronique fait partie du groupe des purpuras dits primitifs, par opposition à la catégorie des purpuras secondaires à une infection ou à une intoxication. Parmi ces « purpuras primitifs », on distingue, d'une part, les purpuras infectieux aigus, d'autre part les purpuras chroniques. C'est à ce dernier sous-groupe qu'appartient la thrombopénie essentielle ou purpura hémorragique récidivant.

La thrombopénie essentielle est, avant tout, une maladie à rechutes, à poussées successives, avec des périodes d'accalmie, au cours desquelles on observe un retour complet à la santé. L'hérédité joue un rôle incontestable : les ascendants ont parfois présenté des accidents du même ordre. Cette affection peut se rencontrer sous des formes diverses.

1° FORMES GÉNÉRALISÉES. — Les femmes sont plus souvent frappées que les hommes (67 p. 100 des cas publiés). Dès les premières années de leur vie, des signes apparaissent : quelques *épistaxis*, des *ecchymoses fréquentes*, des « bleus » au moindre traumatisme. Une intervention minime, amygdaléctomie, avulsion dentaire, entraîne des *hémorragies* longues, moins dramatiques cependant que chez l'hémophile. La puberté surtout est le moment où redoublent ces symptômes, les règles deviennent de véritables ménorragies, et,

peu à peu, le tableau se complète : on voit apparaître des hémorragies diverses de plus en plus abondantes, le malade devient exsangue, au point que des transfusions deviennent nécessaires.

En même temps, surviennent des suffusions sanguines sous-cutanées, tantôt discrètes, tantôt occupant la majeure partie des téguments, en particulier la peau des membres inférieurs. Elles portent le nom de *purpura* quand elles sont étendues; celui de *pétéchies* quand elles sont limitées.

A l'examen de l'hypocondre gauche, on trouve parfois la présence d'une *tumeur splénique*. Ce signe ne fait pas absolument partie du syndrome purpurique, il manque dans de nombreux cas.

Cette forme généralisée est grave du fait de l'abondance et de la répétition des hémorragies, qui peuvent entraîner la mort.

2° FORMES LOCALISÉES. — A côté de la forme généralisée de la thrombopénie essentielle, existent des formes localisées. Les unes, caractérisées seulement par des ecchymoses et des pétéchies, sont bénignes et guérissent spontanément. Les autres, par contre, présentant des hémorragies viscérales, sont graves et simulent des maladies organiques, égarant ainsi la thérapeutique dans une voie néfaste. C'est le cas de certaines métrorragies, de certaines hématomèses isolées, d'épistaxis, de melænas, d'hémorragies oculaires dont l'origine n'est reportée à sa véritable cause qu'après un examen hématologique.

Les signes hématologiques sont, en effet, capitaux, et c'est sur eux que l'on se base pour affirmer la réalité d'un purpura chronique.

On recherche d'abord *le signe du lacet*. Un garrot placé à la partie supérieure de l'avant-bras (un simple brassard de l'appareil de Pachon) laissé quelques minutes en place, même serré modérément, provoque l'apparition en aval de

petites taches pétéchiales parfois minimales (quelques millimètres de diamètre).

Le temps de saignement de Duke est notablement allongé. Ce signe est capital : alors que normalement une petite incision ou scarification provoque un écoulement sanguin de deux à trois minutes, dans la thrombopénie essentielle une même incision laissera couler pendant dix, quinze, vingt et même quarante minutes des gouttelettes de sang. Ce signe peut cependant induire en erreur. En effet, le temps de saignement est une chose essentiellement variable : deux incisions identiques pratiquées en des endroits différents (les deux lobules auriculaires) peuvent indiquer des temps de saignement tout à fait dissemblables, par exemple, vingt minutes à un lobule, et trois minutes à l'autre.

Des lésions de l'endothélium vasculaire inégalement réparties dans l'organisme expliqueraient cette inégalité du temps de saignement. Ces lésions se surajoutent à la thrombopénie dans le purpura. Quoi qu'il en soit, ce test est primordial dans la thrombopénie essentielle : il la différencie, en particulier, de l'hémophilie, au temps de saignement normal.

L'irrétectilité du caillot autre signe habituel constitue un test moins important, car on peut le retrouver dans d'autres affection hémogéniques.

Mais le signe auquel les auteurs attribuent l'importance la plus grande pour le diagnostic, c'est *la diminution des plaquettes ou thrombopénie*. Normalement au nombre de 250.000 à 350.000, elles peuvent tomber à 10.000. Il est bon, il est vrai, de discuter quelques instants ce signe. Certains auteurs ont remarqué une disproportion entre l'abondance des hémorragies et le nombre relativement élevé des plaquettes dans certains cas. D'autres fois, au contraire, un nombre très faible de plaquettes ne s'accompagne que d'un purpura minime. C'est pourquoi certains auteurs ont fait entrer dans la pathogénie de ces affections des lésions des endothéliums vasculaires pour expliquer ces contradictions apparen-

tes. Celles-ci peuvent également s'expliquer quand on se rappelle que la numération des plaquettes présente des causes d'erreur extrêmement difficiles à éliminer et qu'on sait sa variabilité très considérable en fonction des techniques et des opérateurs.

Cependant, dans un travail récent (1933), Benhamou (d'Alger) dit avoir trouvé dans la technique de Van Grod-senhoven, qu'il a rendue encore plus sensible par l'adjonction d'une trace de crésyl bleu brillant au liquide de dilution, une méthode tout à fait précise et pour ainsi dire « clinique » de numération des plaquettes, qui devient plus facile que la numération des hématies. En se mettant à l'abri de certaines causes d'erreur (*plaquette digestive*, c'est-à-dire augmentation du chiffre des globulins en période de digestion et *oscillations normales* du nombre des plaquettes au cours du nycthémère), il obtient des résultats parfaitement comparables entre eux et dont on peut faire évidemment état pour le diagnostic.

Dans les cas où l'on constate un nombre subnormal de plaquettes, on peut aussi avoir affaire à des altérations de ces cellules (thrombocytolyse constatée par certains auteurs). Benhamou affirme que par la méthode de coloration vitale, plus haut citée, il a pu apprécier mieux que par les autres procédés les dimensions, la réfringence et la colorabilité de ces cellules, ce qui traduit leur plus ou moins grande vitalité.

Quant à la thrombasthénie qui serait une déficience fonctionnelle des plaquettes, sans substratum histologique apparent, elle a été incriminée par Glanzmann, qui aurait constaté au cours de certaines expériences histologiques que l'action de ces plaquettes asthéniques était beaucoup moins grande que celle des plaquettes normales sur la coagulation.

L'évolution de cette maladie est variable. On peut rencontrer, en effet, des cas aigus et des cas chroniques. Les premiers, survenus en l'absence d'antécédents héréditaires ou personnels hémorragiques, s'accompagnent de fièvre, et,

si leur terminaison aboutit à la guérison (soit spontanément, soit après l'intervention médicale ou chirurgicale), on ne peut plus retrouver l'état hémogénique antérieur. Les rechutes paraissent ne pas exister.

Au contraire, les cas chroniques (observés surtout chez la femme) apparaissent chez des sujets prédisposés héréditairement. Les malades, dès leur enfance, ont présenté des signes de purpura, de petites hémorragies, qui ont guéri et se sont reproduites avec de plus en plus de gravité ou, au contraire, ont cessé avec le temps. Chez ces personnes, on trouvera toujours des tests hémogéniques même après la guérison clinique la plus complète. De ces cas, Bensaude et Rivet ont décrit plusieurs formes évolutives : les unes continues et, en quelque sorte, subintrantes, les autres franchement intermittentes. Parfois, les accidents sont rares, mettant des années à se reproduire : ce sont des formes bénignes, et qui restent telles durant toute la vie du malade. D'autres formes, au contraire, sont sévères entraînant une anémie très grande ne se réparant que difficilement.

II. — *Rôle de la rate dans la thrombopénie essentielle.*

La rate est une éponge vasculaire sanguine, sorte de réservoir placé en dérivation sur la voie aortique. Son parenchyme se compose essentiellement de deux sortes de tissus. Le premier, la *pulpe blanche*, représentée par les corpuscules de Malpighi, est formée par des agrégats de lymphocytes, comme les ganglions lymphatiques, et par des traînées lymphocytaires réunissant les corpuscules. Le second, la *pulpe rouge*, est constitué par un réticulum de fibres non collagènes et des cellules libres. Il n'est qu'une partie du système réticulo-endothélial d'Ashoff et Landau, il en a toutes les propriétés. Fragment du système lymphopoiétique, partie importante du système réticulo-endothélial, tel est l'aspect sous lequel nous envisageons cet organe, ce qui nous permettra d'en comprendre la physiopathologie.

Nous n'insisterons pas sur la fonction réservoir de la rate, mise en valeur dans les travaux modernes, ni sur la propriété de cet organe de se contracter pour chasser le sang qu'il contient. En revanche, les fonctions que la rate partage avec les autres parties du système réticulo-endothélial présentent pour notre étude un intérêt considérable. Les cellules du tissu splénique ont des aptitudes phagocytaires qui leur permettent d'accaparer les éléments figurés du sang, de fixer les colorants vitaux, les métaux colloïdaux et de jouer un rôle important dans la dégradation de l'hémoglobine. On connaît depuis longtemps sa fonction érytholytique et leucolytique. Ashoff, en 1892, avait déjà montré dans la pulpe rouge de gros amas de plaquettes qui étaient retenues sur le filtre splénique, en voie de destruction, mais c'est plus tard seulement que différents auteurs ont établi de façon définitive le rôle essentiel dans la thrombocytolyse.

Sachant que dans le purpura chronique la diminution du nombre des plaquettes constituait le signe prédominant, les auteurs se sont tout naturellement demandé s'il ne fallait pas incriminer la rate et sa fonction thrombolytique pour la pathogénie de cette maladie. On connaît bien à présent le rôle des plaquettes (ou globulins) dans l'hémostase. Ces cellules entrent, en grande partie, dans la formation du thrombus blanc ou clou hémostatique, qui a pour but d'arrêter l'écoulement de sang au niveau d'une plaie. Ainsi, dans un organisme, la déficience en plaquettes entraîne une tendance marquée à la prolongation, à « l'incoercibilité » des hémorragies. Ceci n'est pas entièrement exact, d'ailleurs, d'après le Professeur Roskam. Nous serions entraîné trop loin si nous suivions ces considérations sur la pathogénie des états hémorragiques. Retenons seulement l'hypothèse du rôle de la rate dans la thrombopénie essentielle. Cette hypothèse a servi de base à Kaznelson pour tenter une action directe sur la rate dans un cas de purpura chronique. La guérison qui suivit cette splénectomie accrédi-
ta

de façon formelle cette opinion et légittima toutes les recherches ultérieures qui furent faites dans le même sens.

Sur ces bases pathogéniques, la chirurgie a fondé plusieurs méthodes thérapeutiques ayant pour but de supprimer anatomiquement ou fonctionnellement la rate destructrice de thrombocytes.

La suppression anatomique (splénectomie) est la première en date et emporte la majorité des suffrages.

Une opération née plus récemment : *la ligature de l'artère splénique* (L. A. S) se propose de supprimer fonctionnellement la rate et se flatte de parvenir aux mêmes résultats sans enlever l'organe. C'est de cette méthode relativement nouvelle que nous allons entreprendre l'étude.

CHAPITRE II

L'ARTERE SPLENIQUE CHEZ L'HOMME

I. — *Anatomie chirurgicale de l'artère splénique.*

Le but que se sont proposé les auteurs qui ont lié pour la première fois l'artère splénique est de réaliser de façon moins brutale et moins complète que par la splénectomie la suppression fonctionnelle de la rate. L'idéal recherché est de diminuer dans une juste mesure l'apport sanguin de façon à produire une atrophie lente de l'organe dont la fonction subit une inhibition parallèle, sans aller toutefois jusqu'à produire sa nécrose. L'obtention de ce résultat est basée sur une connaissance précise de l'anatomie de l'artère splénique, de ses variations, de ses voies collatérales de suppléance et sur la détermination judicieuse d'après ces données du siège où doit porter la ligature. Cette étude anatomique a été réalisée par de nombreux auteurs, en particulier Rio-Branco, Ssossou Jeroschewitch, Henschen, Volkmann, etc. L'essentiel de leurs recherches a été résumé par un auteur italien, Valdoni, dont nous ne saurions mieux faire que de traduire l'exposé :

« *L'artère splénique* est la branche la plus volumineuse du tronc cœliaque; son volume est cinq fois supérieur à celui de l'artère hépatique; il est proportionnel au poids de la rate. Sa paroi est très épaisse.

» Rectiligne chez l'enfant, sinueuse chez l'adulte, elle se dirige de droite à gauche. Elle s'incline d'abord vers le bas,

remonte et s'incline à nouveau. Puis la courbe de ses méandres devient très variable suivant les sujets, jusqu'à sa terminaison au hile de la rate.

» D'après Henschen, elle part à droite de l'aorte dans 60 p. 100 des cas et passe au devant d'elle. Elle peut en naître directement; dans ce cas, il n'y a pas de tronc coélique.

» On lui reconnaît plusieurs segments :

» a) Un segment initial sus-pancréatique de 2 à 3 centimètres;

» b) Un segment pancréatique qui peut présenter les variétés suivantes :

» Ou bien il est extra-pancréatique, et dans 90 p. 100 des cas il longe le bord supérieur de la glande, en décrivant des méandres à rayon plus ou moins grand à distance variable, formant dans l'ensemble une courbe à concavité antérieure;

» dans 7 p. 100 des cas, il est placé en arrière;

» dans 3 p. 100 des cas, il est placé en avant

» Ou bien il est intra-pancréatique, rarement en totalité. Ce type peut exister quand l'artère est double; la seconde a. dans ce cas, un trajet extra-pancréatique.

» A l'extrémité externe du corps du pancréas, l'artère franchit le bord supérieur de la glande, passe en avant de la queue de cet organe, puis se continue par :

» c) Un troisième segment dans l'épiploon pancréatico-splénique, où elle se divise de façon très diverse selon les cas et les auteurs.

» Au cours de ce trajet naissent de nombreuses collatérales qui sont ascendantes et descendantes.

» 1° ASCENDANTES :

» *Les vaisseaux courts*, au nombre de deux à six, qui vont à l'estomac en passant dans l'épiploon gastro-splénique; l'un d'eux, plus volumineux, se ramifie sur la face postérieure de la grosse tubérosité jusqu'au cardia : c'est l'artère tubérositaire postérieure, qui peut donner dans 50 p. 100 des cas un rameau au pôle supérieur de la rate.

» *L'artère polaire supérieure*, qui peut donner deux ou trois rameaux au fond de l'estomac (quand elle existe, le rameau précédent manque toujours).

» *Les rameaux ganglionnaires* aux ganglions de la chaîne splénique.

» 2° DESCENDANTES :

» *L'artère pancréatique supérieure*, qui irrigue la face postérieure du pancréas.

» *Les rameaux pancréatiques*, au nombre de 4 à 12, dont le plus gros forme l'artère pancréatique de Haller.

» A ce propos, on doit étudier le *système artériel du pancréas*, qui crée une voie collatérale de l'artère splénique. D'une part, cet organe est irrigué par des vaisseaux venant de l'artère gastro-duodénale : les pancréatico-duodénales droites, de la mésentérique supérieure : la pancréatico-duodénale gauche et l'artère pancréatique inférieure (Testut), et d'autre part au moyen des rameaux nés de la splénique, cités plus haut. A travers le corps du pancréas ou sur ses faces ces divers rameaux s'anastomosent et peuvent ainsi rétablir une partie de la circulation interrompue par une ligature de l'artère splénique.

» *Gastro-épiploïque gauche*. — La plus importante pour ce qui nous intéresse. Considérée par quelques auteurs comme la branche terminale de l'artère splénique, elle naît en général d'un des troncs terminaux de la splénique. Elle se rend à l'estomac par l'épiploon gastro-splénique et atteint la grande courbure vers le milieu de sa partie verticale. Elle longe ensuite cette grande courbure, dont elle reste distante de 1 à 2 centimètres, et s'anastomose souvent à plein canal avec la gastro-épiploïque droite, formant l'arc artériel de la grande courbure. Cette anastomose n'est pas constante.

» Pour Rossi, elle existerait dans 48 p. 100 des cas à plein canal; dans 38 p. 100 elle se ferait par un réseau à branches irrégulières; dans 14 p. 100 elle manquerait.

» Rio Branco. l'a vue dans 50 p. 100 des cas à plein canal, et dans 50 p. 100 elle se faisait par un fin réseau d'union.

» Dé l'arc artériel de la grande courbure partent des rameaux qui vont se perdre sur les faces de l'estomac et dans l'épaisseur du tablier épiploïque.

» Au cours du trajet des deux gastro-épiploïques naissent deux branches importantes, les *artères épiploïques* gauche et droite, dont l'union forme le grand arc épiploïque de Bancow (ou arc transépiploïque). Il va jusqu'au bord libre du grand épiploon et peut se diviser en trois arcades accessoires.

» Le grand arc épiploïque donne des rameaux qui remontent dans le feuillet postérieur du grand épiploon, sur la partie unie au côlon transverse, et là des anastomoses peuvent se créer avec l'artère colique moyenne.

» *La terminaison de l'artère splénique* se fait de plusieurs façons, diversement interprétées.

» Selon Sobotta, l'artère splénique se divise en quatre branches :

- » 1° La polaire supérieure, qui naît à 5 ou 6 centimètres du hile et pénètre dans la rate à son niveau supérieur, après avoir donné les rameaux courts gastriques;
- » 2° La gastro-épiploïque gauche;
- » 3° La terminale supérieure;
- » 4° La terminale inférieure.

» Selon Ssosan Jeroschewitch, on doit distinguer deux types de terminaison. Le plus souvent, l'artère se divise dans son tiers externe. C'est le type dit *magistral*, avec une artère splénique longue qui se divise seulement près du hile. Dans le second type dit *dispersé*, le point de division est en aval du tiers externe; on trouve au niveau du hile un grand nombre de ramifications; cette variété est moins fréquente.

» Avec le premier type on aurait un tronc coeliaque long

(plus de 1 cm. 35); avec le second un tronc cœliaque court (moins de 1 cm. 35).

» Wolkmann distingue trois points de divisions de l'artère splénique : un derrière la queue du pancréas (40 p. 100); un entre la queue du pancréas et le hile de la rate (50 p. 100); un tout près du hile (10 p. 100).

» Dans ce dernier cas, on ne distingue la division qu'en disséquant l'organe. La gastro-épiploïque, dans les deux premiers types, naît de la branche de division inférieure. Dans le dernier, elle naît du tronc principal.

» Pour cet auteur, chaque tronc terminal aurait un territoire de vascularisation déterminé indépendant l'un de l'autre. On pourrait d'après lui établir des lignes de sections vasculaires, et ainsi une résection partielle de la rate serait possible.

» Henschen schématise de cette façon la division de l'artère splénique :

type hilaire;
type pédonculaire;
type pancréatique.

» Des branches terminales de l'artère splénique, la plus inconstante est l'artère polaire supérieure, qui parfois n'est qu'un filet vasculaire, parfois au contraire représente à elle seule la moitié du tronc. Elle prend rarement naissance au niveau de la branche terminale supérieure.

» Le plus souvent, elle part du tronc. Fréquemment, vers sa moitié, quelquefois près de l'origine, on l'a vue partir de la trifurcation du tronc cœliaque, de l'hépatique, de la coronaire stomachique, de la mésentérique supérieure, de l'aorte même. La connaissance de cette artère est importante; elle est une des causes les plus fréquentes d'hémorragie après la splénectomie et d'échec après la ligature de l'artère splénique.

» D'habitude, le tronc de cette artère se divise en deux branches : une supérieure, ou splénico-gastrique, qui donne

parfois naissance aux vaisseaux courts de l'estomac; une inférieure, qui peut donner (assez rarement) naissance à un vaisseau court gastrique et (plus souvent) à la gastro-épiploïque gauche, c'est la splénico-gastro-épiploïque des auteurs.

» En parlant du système artériel de la rate, rappelons les branches collatérales des artères diaphragmatique, lombaire et spermatique, qui irriguent surtout l'appareil de soutien de cet organe, et sont négligeables.

» *Cercle collatéral artériel de la rate.* — Son étude va nous montrer comment, après une ligature de l'artère splénique, une quantité suffisante de sang pourra être apportée à la rate pour empêcher sa nécrose.

» D'après Henschen, cette circulation est possible par deux systèmes de collatérales :

» A. *Collatérales courtes :*

» 1° Rameaux artériels courts qui se portent d'une convexité à l'autre des méandres de l'artère;

» 2° Anastomes courtes entre les divers rameaux pancréatiques.

» B. *Collatérales longues :*

» 1° D'une part, l'artère hépatique par sa branche gastro-duodénale, d'autre part l'artère de la queue du pancréas, branche de la splénique;

» 2° D'une part, le coronaire stomachique, qui donne des branches s'anastomosant aux vaisseaux courts de la splénique d'autre part;

» 3° D'une part, la mésentérique supérieure, par sa pancréatique transverse, ou pancréatique inférieure de Testut, et l'artère de la queue du pancréas d'autre part;

» 4° Arc artériel de la grande courbure et le grand arc épiploïque, qui a déjà été cité et suffisamment étudié.

» Ainsi l'anatomie nous montre la multitude de voies que peut emprunter le sang pour se rendre à la rate. Il n'en reste pas moins que toutes ces voies collatérales ne parais-

sent pas pouvoir suppléer absolument l'artère splénique liée. Elles laisseront passer assez de sang pour empêcher une nécrose de la rate. »

II. — *Recherches expérimentales sur le cercle collatéral artériel de l'artère splénique.*

Le Professeur Valdoni ne s'est pas contenté de ces seules constatations anatomiques. Au moyen d'injections opaques aux rayons X, il a cherché quelles sont parmi les anastomoses possibles théoriquement celles qui ont le plus de valeur. Pour cette étude, il procède de la façon suivante :

« Il ouvre l'abdomen du cadavre par une incision en croix. Après décollement soigné colo-épiploïque, il sectionne la première anse du jéjunum et, partant de là, abaisse tout le paquet intestinal; il sectionne après ligature la mésentérique supérieure et la mésentérique inférieure. A cette hauteur, l'aorte est ouverte, et on fixe à son intérieur la canule à injection du liquide opaque. Les ligaments coronaires et falciforme du foie sont sectionnés. L'œsophage au niveau du cardia est également sectionné. On ligature l'aorte immédiatement au-dessous du diaphragme. On procède alors à l'injection de la masse opaque aux rayons X, qui est constituée ainsi :

Minium	une partie
Huile de vaseline	une partie
Huile de térébenthine	une partie

» Le mélange est placé dans un entonnoir relié à la canule par un tube de caoutchouc de 2 mètres de long. Le bord supérieur du mélange est tenu à 1 mètre au-dessus de l'aorte. En une demi-heure, l'injection est complète. On procède alors au temps le plus délicat de l'opération : la préparation et l'isolement du foie, du pancréas, de la rate, de l'estomac et du duodénum. Il faut procéder en sectionnant les ligaments entre deux ligatures, en pratiquant une

hémostase absolue. Les organes déplacés en bloc, on ferme la partie inférieure de l'aorte et on procède à la radiographie de la préparation. On obtient une image des branches du tronc cœliaque après ligature de l'artère splénique à son tiers moyen. Le siège de la ligature est nettement indiqué. Les vaisseaux de la rate sont peu injectés, mais le tiers externe de l'artère splénique a reçu du liquide opaque, de même que les branches terminales de ce vaisseau. Si on imagine une substitution du sang à la masse opaque, on verra atteint le but de la ligature de l'artère splénique, c'est-à-dire une diminution notable de l'afflux du sang dans la rate. La circulation collatérale apporterait cependant une quantité suffisante de liquides nutritifs pour empêcher la nécrose de l'organe.

» Cette voie collatérale apparaît formée presque exclusivement par les anastomoses des artères du fond et du corps de l'estomac. Cette voie est double et comprend :

» 1° L'arc artériel de la grande courbure, formé par l'anastomose des deux gastro-épiploïques gauche et droite;

» 2° L'anastomose entre les vaisseaux courts de l'artère splénique et ceux du fond et du corps de l'estomac. Cette voie est la plus importante. Sa valeur a été démontrée par trois cas de ligature de l'artère splénique, rendus nécessaires au cours de résections gastriques étendues. Dans ces cas, les artères de la grande et de la petite courbure de l'estomac furent ligaturées par nécessité, la circulation de compensation cliniquement suffisante fut rétablie par les vaisseaux du fond près de la coronaire stomachique anastomosés aux vaisseaux courts de la polaire supérieure et de la gastro-épiploïque gauche.

» Dans une nouvelle préparation, on lia la gastro-épiploïque gauche au pôle inférieur de la rate et on réséqua le grand épiploon. La circulation collatérale fut cette fois nettement insuffisante. Elle ne se faisait plus que par les vaisseaux courts des groupes moyens et supérieurs.

» En résumé, on peut affirmer que la possibilité d'une

circulation collatérale de la rate après ligature de l'artère splénique est réelle et suffit à éviter les risques de nécrose. Cette circulation se fait par l'intermédiaire du cercle artériel de la grande courbure et le réseau anastomotique unissant les rameaux de la coronaire stomachique aux vaisseaux courts. Le cercle pancréatique joue un rôle beaucoup moins important pour le rétablissement de cette circulation après la ligature de l'artère splénique. » (Valdoni.)

Ces expériences sont d'un grand intérêt; il a paru au Docteur Magendie qu'on pouvait leur faire une critique : d'abord la nature et les conditions d'injection du liquide opaque sont bien différentes de ce qui se passe au cours de la vie; ensuite, la complexité des manœuvres de prélèvement de la région à radiographier, oblige à de multiples ligatures et modifie plus ou moins la circulation des organes.

Pour pallier à ces deux inconvénients, le Docteur Magendie a mis au point une technique d'injection d'un liquide très opaque aux rayons X et d'une viscosité sensiblement égale à celle du sang. L'injection, grâce à un appareil très simple est faite sous une pression constamment contrôlée, qui varie rythmiquement de 9 à 17 centimètres de mercure comme dans la circulation chez le vivant. Enfin, la radiographie stéréoscopique est pratiquée sur le cadavre entier qui n'a subi qu'un minimum de manœuvres opératoires, tous les organes étant laissés dans leur position normale.

Grâce à cette technique, les expériences de Valdoni ont pu être reprises; ces travaux actuellement en cours, et qui seront ultérieurement publiés, semblent jusqu'ici apporter la confirmation des expériences de l'auteur italien.

CHAPITRE III

LA LIGATURE DE L'ARTERE SPLENIQUE EN GENERAL

I. — *Historique.*

A. — La ligature de l'artère splénique chez l'homme.

L'idée d'atrophier une tumeur ou de diminuer son fonctionnement en supprimant l'arrivée des « humeurs qui la nourrissent » n'est pas nouvelle. D'après Broca, c'est Harvey qui pensa le premier à modifier l'évolution des tumeurs par la ligature des vaisseaux. Les résultats heureux obtenus dans les cas de tumeurs de la langue, du corps thyroïde et de l'utérus devaient engager les chirurgiens à appliquer la méthode des ligatures atrophiantes au traitement des affections spléniques. Malgré l'opinion de Lucas, en 1882, on ne s'est livré à cette intervention pour la première fois qu'en 1893. C'est le cas de William Henry Battle (*Med. Press and circular*, 19 avril 1893). Il s'agissait d'une rupture de la rate à la suite d'une chute d'une hauteur de « 15 pieds ». On essaya en vain la splénectomie; des adhérences s'y opposaient. On en fut réduit à englober dans une ligature les vaisseaux du pédicule. Après une amélioration de quelques heures, le malade mourut de péritonite. Et cependant une branche de l'artère splénique avait été respectée.

En 1899, nouvel essai de Wyman pour une grosse rate paludéenne. On tomba sur des adhérences très nombreuses qui empêchèrent la splénectomie. On isola deux branches de l'artère splénique, on les lia à la soie; quarante-huit heures après, la mort survint au milieu de phénomènes de septicémie.

En 1894, Tricomi pratiqua la ligature de l'artère splénique pour leucémie, mais les jours suivants la rate s'élimina par sphacèle à travers la plaie, qu'on fut obligé d'agrandir. Le quinzième jour, le malade mourut.

Toujours en 1894, Kuester pratiqua la ligature également chez un leucémique à très grosse rate. Le malade succomba peu après l'opération.

Spencer Wells, pour un kyste hydatique de la rate avec d'épaisses adhérences, lia l'artère splénique; il ne fut pas plus heureux.

Telles furent les premières tentatives, toutes désastreuses, de ligature de l'artère splénique. Dans tous ces cas elle fut pratiquée comme pis aller à la place d'une splénectomie, impossible à réaliser par suite de nombreuses adhérences. De ces essais, il ne faut pas garder une impression trop pessimiste, car à l'époque où ils eurent lieu aucune technique n'était instituée, et l'intervention fut pratiquée chaque fois dans des circonstances très difficiles.

Après cette première étape de résultats désastreux, on délaissa complètement ce mode de traitement. C'est en 1914 que débute la deuxième étape de l'histoire de la ligature de l'artère splénique avec le premier cas suivi de succès publié par Lanz. Se trouvant en présence d'une rate ptosée et adhérente à la paroi postérieure de la vessie, il lia délibérément l'artère splénique. Il s'ensuivit une atrophie de l'organe au point que la tumeur initiale ne laissa plus de traces dans les six mois qui suivirent la ligature.

La même année, Brojardi lia l'artère splénique au cours d'une opération d'une tumeur du pancréas sans aucune conséquence fâcheuse.

En 1915, d'après Rohlee, six ligatures de l'artère splénique furent pratiquées par Steel avec quatre morts.

Blair¹ en 1918, Cejudo en 1920, pour deux cas de maladies de Banti, pratiquèrent la ligature : les deux malades guérissent, après élimination d'un gros séquestre splénique momifié. Il est à noter que Cejudo posa la ligature très près du hile de la rate.

En 1922, enfin, Stubenrauch eut le premier l'idée de substituer la ligature de l'artère splénique à la splénectomie dans la thrombopénie essentielle. La suite de cette intervention fut favorable.

En 1924, Lemaire se trouva en présence d'un malade de 15 ans dans un état d'anémie très avancée, à la suite d'hémorragies abondantes, devenant subintrantes. Il n'y avait plus que 1.030.000 globules rouges, et seulement 2.500 plaquettes. Les transfusions n'apportaient plus d'amélioration. Quant à la splénectomie, « il ne pouvait même pas en être question : l'enfant ne l'aurait pas supportée » (Lemaire). Cet auteur proposa alors à Debaisieux d'aller ligaturer l'artère splénique, non pas au niveau du hile, mais près du tronc cœliaque. Le succès fut éclatant. En vingt-un jours les globules rouges remontèrent à 3.400.000, les plaquettes à 238.000, les muqueuses se recolorèrent, l'enfant guérit complètement. Cinq ans après, il n'y avait plus aucune récurrence, et dernièrement encore nous recevions une lettre nous attestant que ce malade était dans un état de santé excellent.

Le cas rapporté par Lemaire paraît marquer le début de la troisième étape de l'histoire de la ligature. A partir de ce moment, l'opération nouvelle a acquis droit de cité et mérite d'être discutée à côté de la splénectomie.

B. — La ligature de l'artère splénique chez l'animal.

L'étude expérimentale de la ligature de l'artère splénique a précédé de trois quarts de siècle environ l'application thérapeutique chez l'homme. Heusinger, en 1817 et 1823, lia

chez le chien tous les rameaux artériels du pédicule splénique, à l'exception d'un seul. Il observa que toute la rate moins la partie irriguée par le vaisseau subsistant se nécrosait.

En 1868, Roncati observa que la ligature de l'artère splénique ne provoquait pas de gangrène. Par la suite, les expériences reprirent nombreuses, guidées par Clément Lucas et Langenbuch, Carrière et Vanverts, en 1889, à la suite d'expériences sur le chien et sur le lapin, observèrent que la ligature de tout le pédicule vasculaire entraînait la transformation caséeuse purulente de l'organe. Mais la ligature de l'artère splénique et de ses rameaux déterminait l'atrophie simple sans dégénérescence de la rate. Dans ces cas, l'organe continuait à vivre, quoique privé d'une grande partie de l'afflux sanguin; puis il végétait et s'atrophiait. Comme altération, on trouvait seulement une raréfaction des éléments cellulaires. Cette même année furent publiées les expériences de Sonnescu et de Bruckner. Ces auteurs établirent que :

a) Une nécrose complète de l'organe suit la ligature totale du pédicule vasculaire.

b) La ligature de l'artère ou de la veine atrophie légèrement la rate et, dans un grand nombre de cas, entraîne la cirrhose splénique.

c) Quand il existe des adhérences entre la rate et la paroi, on peut sectionner tous les vaisseaux afférents ou efférents sans que cet organe se gangrène; mais le processus atrophique est rapide.

Kuester, Troell, Renzi et Boeri pratiquèrent tous des expériences analogues. Leurs résultats concordent d'une façon parfaite.

Stubenrauch, Volkmann, essayèrent quelques variantes de ces expériences; les résultats furent les mêmes, et la conclusion qui s'impose à la suite de ces nombreux travaux émanant d'un si grand nombre d'auteurs est que la ligature de tout le pédicule amène un sphacèle de l'organe, tandis que la ligature de l'artère crée une atrophie sans dommage pour

l'organisme. Telle fut la première série des résultats expérimentaux obtenus par la ligature de l'artère splénique.

Dans une deuxième étape plus récente, des auteurs italiens (Rossi, Valdoni, Rocco-Ferrigno, Durante) reprirent ces expériences et les complétèrent par de nouvelles recherches. Voir les modifications anatomiques est en somme relativement simple. Savoir les modifications que la ligature de l'artère splénique produit sur la fonction de la rate est bien plus intéressant, et combien plus délicat, car on ne possède pas de méthodes directes pour l'examen fonctionnel de la rate, mais seulement des méthodes indirectes telles que l'étude de la répercussion sur la morphologie sanguine et la numération des plaquettes.

Rossi, en 1927, lia chez le chien l'artère splénique au point où elle quitte le pancréas. La rate, augmentée de volume dans les premiers jours (jusqu'au cinquantième), se rétracta ensuite, et au sixième mois se trouva réduite à une masse de quelques millimètres, dure et fibreuse. Histologiquement, cet auteur trouva une zone centrale normale et une zone périphérique où les cellules de la pulpe étaient constituées par des lymphocytes, des hématies, des polynucléés et des cellules « globulifères ». Les corpuscules de Malpighi étaient normaux.

En ce qui concerne les modifications fonctionnelles, il put mettre en évidence un hypofonctionnement splénique. Il se produisit en effet des modifications dans le rapport numérique des divers éléments du sang analogues à celles produites après la splénectomie. Diminution notable d'abord des globules rouges et du taux de l'hémoglobine. Poussée leucocytaire avec lymphopénie également, comme dans la splénectomie. Et cet auteur conclut d'une façon catégorique : « La portée de ces expériences est énorme, car si on pratique la ligature de l'artère splénique dans les maladies où auparavant on pratiquait une splénectomie, on aura les mêmes avantages, des risques bien moindres, et on conser-

vera un organe qui, bien que très réduit, aura encore quelques-unes de ses fonctions. »

Valdoni poussa encore plus loin le souci de prouver les avantages de la ligature; il étudia comparativement les variations hématologiques chez un animal splénectomisé et chez un animal semblable chez lequel il avait pratiqué la ligature de l'artère splénique. Ayant commencé ses expériences chez les chiens, il les continua chez les lapins, car, avec les premiers, les résultats pouvaient être faussés par la suppuration fréquente de la paroi. Après la ligature, il constata des modifications anatomiques analogues à celles de ses prédécesseurs, c'est-à-dire : nécrose du parenchyme splénique, atrophie sans suppuration. Au point de vue hématologique, il résulte de ses recherches que chez les animaux splénectomisés les altérations du sang sont identiques à celles rencontrées chez d'autres animaux ayant subi la ligature. Ces altérations portent surtout sur les globules blancs et les plaquettes sanguines. L'examen fait constamment chez les lapins et chez les chiens montre une augmentation numérique constante des plaquettes sanguines après splénectomie comme après la ligature de l'artère splénique. Cette concordance prouve que la ligature de l'artère splénique et la splénectomie s'équivalent, au moins en ce qui concerne la fonction hématopoïétique.

Rocco-Ferrigno ne s'est pas contenté de ces résultats, il est venu apporter de nouvelles preuves de l'efficacité de la ligature de l'artère splénique. Il a utilisé pour cela l'action de la phénilhydrazine sur la rate. La phénilhydrazine est une substance agissant sur le système réticulo-endothélial pour stimuler son fonctionnement. Or, ce système (la rate surtout) est d'après Ashoff le lieu de destruction des globules rouges et par le fait même celui de la formation de la bilirubine. Si on injecte de la phénilhydrazine à un animal normal, on verra se produire assez rapidement les tests hématologiques de l'ictère hémolytique, c'est-à-dire diminution des globules rouges pouvant être très intense,

diminution moins accentuée de l'hémoglobine, augmentation légère de la valeur globulaire, polynucléose avec mononucléose, éosinophilie, apparition d'hématies nucléées et granulo-filamenteuses, de cellules réticulées, polychromotophilie et surtout diminution de la résistance globulaire. Si on pratique la même injection chez un animal dont l'artère splénique a été ligaturée, on peut constater une forte congestion des cordons de Bilot et de la pulpe, une hyperplasie des cellules réticulées avec encombrement de leur réseau par le produit de destruction des hématies. Les centres germinatifs sont hyperplasiés, les trouées conjonctives très notablement épaissies; en somme, on a réalisé une splénomégalié hémolytique des plus évidentes. Mais l'ictère hémolytique chez ces animaux dont l'artère splénique a été liée est cependant moins intense que lorsque la circulation de la rate est normale.

Que faut-il conclure de ces recherches expérimentales ? L'application à l'homme des résultats expérimentaux est passible de plusieurs objections. D'abord, une objection anatomique : la disposition de l'artère splénique n'est pas identique chez l'homme et chez l'animal; il existe chez ce dernier un plus grand nombre de collatérales faisant le rétablissement de la circulation avec plus de facilité. Ensuite, un argument physiopathologique, c'est que ces expériences ont lieu sur des animaux porteurs de rates saines, tandis que chez l'homme on se trouve en présence de rates modifiées par la maladie dans leur volume et dans leurs connexions. On ne peut donc tirer de ces recherches que des indications générales sur la valeur probable de la ligature de l'artère splénique, une présomption sur son efficacité et la justification de sa réalisation chirurgicale.

II. — *Technique chirurgicale.*

A. — Les voies d'accès.

Elles sont de deux sortes : les unes antérieures, les autres postérieures. Nous ne ferons qu'indiquer ces dernières : elles sont beaucoup plus difficiles et d'indications beaucoup plus limitées.

1° VOIES D'ACCÈS ANTÉRIEURES.

a) POSITION DU CHIRURGIEN ET DU MALADE. — L'opérateur peut se placer du côté droit ou du côté gauche du malade. Nous conseillons cependant la première position, surtout si le malade est légèrement incliné sur son côté droit.

L'aide se mettra du côté opposé.

On devra mettre le sujet en lordose dorso-lombaire très accentuée. Pour ce faire, on glissera sous la pointe des omoplates un coussin de sable cylindrique en forme de billot de 10 à 15 centimètres de diamètre environ, que l'on soulèvera légèrement du côté gauche pour incliner un peu le corps du malade vers la droite.

b) LIGNES D'INCISION. — Beaucoup ont été indiquées; nous en décrirons trois principales :

1° La ligne d'incision classique de la laparotomie médiane sus-ombilicale. Il suffit de partir de l'appendice xyphoïde et d'inciser sur 12 à 15 centimètres en s'arrêtant un peu au-dessus de l'ombilic.

Cette incision présente l'avantage de ne couper aucun muscle, et avec elle les risques d'éventration ultérieure n'existent pas. Mais elle ne baille pas dans la position cambrée et ne donne pas un jour suffisant quand la paroi est épaisse, surtout pour lier l'artère au tiers moyen et derrière le pancréas.

2° La ligne d'incision de Lecène, qui va de l'ombilic au 10^e espace intercostal gauche. Elle donne un jour considérable; mais elle nous a paru arriver trop bas; la lèvre supérieure de la plaie opératoire cache le bord supérieur du pancréas. Or, c'est justement à cet endroit que nous nous proposons de découvrir. Aussi avec une telle incision l'aide est-il obligé d'abaisser le pancréas avec une compresse; il provoque ainsi de petites hémorragies par arrachement de fines artérioles sus-pancréatiques, ce que l'on doit éviter à tout prix quand on opère un hémogénique.

3° La ligne d'incision transversale du type Sprengel, qui part du milieu de la ligne ombilic-appendice xyphoïde et rejoint le 11^e espace gauche. Après avoir fait avec M. le Docteur Magendie une série d'essais sur le cadavre, c'est la voie que nous croyons la meilleure, et c'est celle que nous préconisons.

Cette incision transversale a l'inconvénient de sectionner le grand droit gauche et d'obliger à une hémostase minutieuse chez des sujets dont le temps de saignement est anormalement prolongé. Mais cet inconvénient est largement compensé par la facilité qu'elle donne aux temps opératoires profonds, grâce au jour considérable obtenu en plaçant au bon endroit le coussin dorsal inférieur. Or, il est indispensable de bien y voir pour découvrir cette artère profondément située, et dont les boucles, peu apparentes d'elles-mêmes au-dessus du pancréas, demandent à être recherchées. Il est capital d'avoir un minimum de manœuvres d'abaissement de dissection à pratiquer dans cette zone dangereuse, où le moindre coup de sonde cannelée ou le moindre frottement d'une compresse créent des suffusions hémorragiques dangereuses. En cas de difficulté extrême chez un sujet gras ou en cas d'une mauvaise anesthésie, on pourrait facilement prolonger cette incision transversale par un débridement de quelques centimètres partant de son extrémité interne et se dirigeant le long de la ligne médiane vers l'ombilic (incision en .

c) TEMPS PROFONDS. — La ligature de l'artère splénique peut se faire à l'origine de l'artère très près du tronc cœliaque ou bien dans le tiers moyen. Nous avons vu la contre indication formelle de la ligature au niveau de son extrémité splénique.

1° *Ligature à l'origine.* — On dilacère le petit épiploon en son centre dépourvu de vaisseaux. On applique une valve flexible sur la partie ascendante de la petite courbure de l'estomac. On découvre ainsi la tête du pancréas. Trois fois sur quatre l'artère splénique a un segment initial supra-pancréatique facile à voir et à sentir (Valdoni).

Si l'artère est entièrement rétro-pancréatique, on sectionne le péritoine postérieur sur le bord supérieur du pancréas à 3 ou 4 centimètres de la ligne médiane, pour s'éloigner de l'aorte abdominale ainsi que de la trifurcation du tronc cœliaque et de la grosse veine coronaire stomachique, qui croise souvent la face antérieure de l'artère splénique à son origine (Valdoni).

On décolle prudemment la face postérieure du pancréas et on parvient à l'artère splénique, qu'il faut dénuder avec précaution pour la séparer des mailles du plexus cœliaque qui l'entourent. Cette dénudation se fera de bas en haut pour éviter de léser la veine splénique, qui est au-dessous (Valdoni).

La ligature de l'artère splénique en ce point nous paraît difficile et dangereuse. Etant donné la fréquence des anomalies d'origine de cette artère, on n'est jamais assuré, au cours d'une dissection forcément réduite au minimum de manœuvres, de l'identité de l'artère liée. C'est ainsi qu'il nous est arrivé dans une de nos expériences sur le cadavre avec le Docteur Magendie de lier à 5 centimètres de l'aorte un tronc cœliaque long, disposé anormalement que nous avons pris pour l'artère splénique car il plongeait derrière le bord supérieur du pancréas. Il se continuait par l'artère splénique directement et donnait la coronaire stomachique en arrière du pancréas, en un point où cette artère était invisible.

Dans ce cas, cependant, la ligature n'eût pas entraîné de conséquences fâcheuses, car l'hépatique naissait isolément de l'aorte au contact de l'origine de ce tronc spléno-coronaire. Mais ne pouvait-il pas en être autrement ? Est-on toujours sûr de lier en aval de la naissance de l'hépatique chez certains sujets gras ou dans des conditions de visibilité défectueuse ?

Un autre reproche moins grave, mais sérieux cependant, que l'on peut faire à ce siège de ligature, c'est, d'une part, l'importance du choc opératoire créé par la dilacération des mailles du plexus cœliaque. D'autre part, l'inconvénient des suffusions hémorragiques abondantes que crée la dissection du tissu graisseux de la région, riche en petits vaisseaux, si fragiles chez les purpuriques.

Ce double reproche n'est pas seulement théorique. Nous avons pu constater l'intensité du choc opératoire et l'importance de cette hémorragie diffuse dans le cas inédit que nous rapportons plus loin, opéré par M. le Docteur Lafargue dans le service de M. le Professeur Bégouin.

2° *Ligature au tiers moyen*. — Il y a quatre voies d'accès :

- a. Transmésogastrohépatique ;
- β. Transmésogastrocolique ;
- γ. Décollement coloépiploïque ;
- δ. Transmésocolique.

a. *Transmésogastrohépatique*. — A travers l'ouverture pratiquée dans le petit épiloon, on tire fortement vers la gauche la petite courbure de l'estomac en plaçant la valve à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la portion verticale de la petite courbure, point au niveau duquel le bord supérieur du pancréas croise l'estomac. On voit souvent à ce niveau émerger du bord supérieur du pancréas une des sinuosités de l'artère (Valdoni).

Cette voie d'accès nous a paru difficile, si on la compare aux suivantes, qui doivent à notre sens lui être préférées, et

en pratique, on ne réservera cette voie d'accès qu'à certains cas spéciaux où l'on trouvera un estomac ptosé avec un petit épiploon long et dont la *pars flaccida* serait très étendue.

β. Transmésogastrocolique. — Elle présente un double inconvénient dit Valdoni : on sectionne plusieurs branches artérielles et veineuses épiploïques; on risque de se trouver en présence d'une fusion du grand épiploon avec la partie supérieure du mésocôlon transverse; ainsi on peut léser une des artères du côlon transverse, accident qui, dans ce cas, serait grave.

En réalité, en se portant vers la gauche, loin du pylore, où l'accolement du ligament gastro-colique et du mésocôlon transverse est souvent intime, et en se tenant près de la grande courbure de l'estomac, comme l'a montré Fredet, on pénètre en général facilement dans l'arrière cavité des épiploons.

A notre avis, cette voie ne doit pas être employée en cas de mésoe gras et richement vascularisés. On lui préférera en cette occurrence le décollement colo-épiploïque. Au contraire, c'est la voie de choix lorsque le ligament gastro-colique est mince et transparent par places et présente de larges fenêtres vasculaires.

γ. Décollement colo-épiploïque. — On relève le grand épiploon, on soulève l'estomac, on abaisse le côlon transverse. L'artère splénique se trouve derrière l'estomac, presque au-dessous de lui, au-dessus du bord supérieur du pancréas. On incise le feuillet péritonéal postérieur de l'arrière-cavité des épiploons. On abaisse légèrement le pancréas, on lie l'artère.

Cette voie constitue pour nous la voie de choix. C'est celle que nous avons adoptée le plus souvent avec le Docteur Magendie au cours de nos recherches cadavériques, qui ont porté sur une quinzaine de sujets.

δ. Transmésocolique. — On soulève le grand épiploon et le côlon transverse, on dilacère le mésocôlon dans un en-

droit dépourvu de vaisseaux, à gauche de la ligne médiane, comme dans le premier temps d'une gastro-entérostomie postérieure; on soulève avec une valve flexible recourbée la lèvre supérieure de la brèche, on voit alors le pancréas (Valdoni).

Cette voie ne saurait être pratiquée qu'exceptionnellement, d'après nous. Elle offre un jour limité par les arcades vasculaires coliques et elle présente plus de dangers que d'avantages.

2° VOIE D'ACCÈS POSTÉRIEURE.

A notre connaissance, elle n'a jamais été pratiquée que sur le cadavre. C'est la seule voie extrapéritonéale. En voici la technique d'après Valdoni. Le malade placé dans le décubitus latéral droit, un billot est glissé sous le flanc de ce côté, de manière à augmenter la distance qui sépare le rebord costal de la crête iliaque.

Le chirurgien regarde le dos et le flanc gauche du malade.

On pratique l'incision lombaire oblique de Guyon.

On résèque la 12^e côte gauche. On découvre alors le rein et on le récline en dedans avec une valve; on aperçoit alors dans le fond de l'incision la face postérieure du pancréas et près de son bord supérieur on voit l'artère splénique avec la veine au-dessous. L'artère liée, on suture la plaie comme après une néphrectomie.

Nous avons utilisé cette voie sur le cadavre. Le premier temps est classique. C'est la voie d'accès sur un rein gauche haut situé et qui ne s'abaisse pas. C'est la voie préconisée par Leriche pour accéder à la surrénale gauche. L'ouverture du cul-de-sac pleural est un des écueils de cette voie. Cet accident est fréquent, quelque précaution qu'on prenne pour relever la plèvre. Le deuxième temps : découverte du rein, réclinaison en bas et en dedans de cet organe dans sa loge, incision, dissection du fascia prérénal, nous a paru difficile. La graisse périrénale saigne en nappe; l'abord du pan-

créas est aveugle au milieu de ces tissus infiltrés de sang. Si, chez le vivant, on a en plus l'existence à ce niveau d'une brèche soufflante du cul-de-sac pleural, on comprend les inconvénients de ce procédé rétropéritonéal. Il ne peut être préconisé que pour des cas où l'accès antérieur du pédicule splénique est absolument masqué par des adhérences de péricapsulite autour d'une énorme rate, ce qui n'est pas en général le cas dans la thrombopénie essentielle.

Faisons enfin un dernier reproche à cette voie : celui d'entraîner à une ligature beaucoup trop près du hile de la rate, risquant ainsi de provoquer une nécrose de cet organe.

B. — Le siège de la ligature.

Les auteurs belges (Lemaire, van Goidsenhoven, Debaisieux, Crousse), s'accordent pour le placer au niveau du tiers interne du tronc de l'artère. On leur a objecté que des troubles d'insuffisance pancréatique pouvaient survenir avec ce procédé à la suite de la suppression de rameaux artériels provenant de l'artère splénique (Chauffard, Duval et Patel). Aussi les opérés furent-ils observés de très près à cet égard. Aucun signe d'insuffisance de la sécrétion interne ou externe du pancréas n'a jamais été remarqué chez eux. L'examen des selles, l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire, sont toujours restées négatives. D'ailleurs, cette objection paraît bien vaine quand on considère la richesse vasculaire du pancréas et l'abondance du lacis artériel injecté sur les belles artériographies pratiquées par le Docteur Magendie sur le cadavre, après ligature de l'artère splénique à ce niveau et injection dans le bout périphérique du tronc cœliaque.

Mais il est des critiques bien plus graves que l'on peut faire à ce procédé. Elles résultent des constatations opératoires ou anatomiques que nous avons exposées plus haut : difficultés de la découverte au niveau de la tête du pancréas; l'artère est rétopancréatique, elle peut être intrapancréati-

que; voisinage dangereux du plexus cœliaque, dont la dilacération produit un choc important; risques de léser la grosse veine coronaire stomachique qui surcroise généralement l'artère à ce niveau; gravité de toute dissection dans ce tissu graisseux, richement vascularisé, alors que les anomalies artérielles fréquentes obligent à une identification précise; choc hémorragique surajouté ou choc nerveux, enfin danger mortel d'une erreur qui ferait lier un tronc cœliaque anormal en amont de l'artère hépatique, à la place de l'artère splénique naissant plus loin de la ligne médiane que d'habitude.

Nous ne parlerons que pour la condamner avec tous les auteurs de la ligature de l'artère dans son tiers externe, en particulier dans la région juxta-hilaire. Les expériences malheureuses de Henri Battle, Wyman, Tricomi, Kuester, Céludo, etc., l'ont absolument fait proscrire.

Le siège de choix est pour nous le tiers moyen de l'artère. Dans le cas, de beaucoup le plus fréquent, où l'artère est flexueuse et contournée, une des boucles du vaisseau affleure ou dépasse toujours le bord supérieur du pancréas et est nettement visible, soit sans préparation aucune, soit après dilacération très prudente à la sonde cannelée de la mince couche de tissu graisseux qui la masque. Il résulte de nos recherches que ce point optimum où l'artère se présente le plus facilement à l'opérateur est situé à une distance de 6 à 12 centimètres de son origine sur le tronc cœliaque.

Quand l'artère est rectiligne et qu'on ne la voit pas facilement d'emblée, on fait abaisser légèrement par les doigts de l'aide le corps du pancréas et on la recherche juste derrière le bord supérieur de l'organe.

Enfin, dans les cas exceptionnels d'artère intrapancréatique, si on ne la trouve pas en arrière de ce bord supérieur, on se portera un peu plus en dehors pour atteindre le point où le vaisseau se dégage du tissu glandulaire, mais en ayant soin de lier en amont de l'épiploon pancréatico-splénique et des vaisseaux courts.

C. — Mode de ligature.

Faut-il employer un fil résorbable (catgut) ou bien y a-t-il inconvénient à cela par risque de voir une reperméabilisation de l'artère quelque temps après la résorption de la ligature ? Si l'on consulte à ce sujet les travaux de Leriche (Rapport au Congrès de chirurgie, 1922) on voit qu'une artère ligaturée reste théoriquement susceptible de reprendre son calibre antérieur assez rapidement si son champ de distribution lui est rendu.

Luigi-Porta l'avait déjà prouvé en 1845 et Leriche a précisé le mécanisme anatomique de cette reperméabilisation en décrivant la tunnellisation du caillot par de nombreux vaisseaux qui tendent à rétablir la continuité artérielle. Mais cette reperméabilisation se fait tardivement, à une époque où le régime de suppléance est depuis longtemps installé. Aussi est-il permis de penser que le temps pendant lequel la ligature remplit son but est suffisant pour déterminer sur la rate les modifications atrophiques que l'on en attend. Quoi qu'il en soit, il nous semble préférable d'utiliser pour cette ligature un fil non résorbable, et mieux encore de sectionner l'artère entre deux ligatures.

*
* *

En résumé, voici la *technique que nous proposons* :

Malade en position couchée dorso-lombaire, légèrement incliné sur le côté droit. Chirurgien à droite, aide à gauche. Anesthésie générale par inhalation d'éther, mélange de Schleich ou de Bégouin, poussée jusqu'à un parfait « silence abdominal ».

Incision transversale gauche de Sprengel à une distance égale de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic. Hémostase précise et minutieuse de la tranche de section du grand

droit. Mise en place de l'écarteur autostatique de Ricard, obliquement, le manche de l'instrument étant dirigé vers le bas, parallèlement au rebord costal gauche. La valve supéro-externe de l'écarteur soulève le rebord chondro-costal, tandis que celle du bas abaisse l'angle formé par le bord médian du grand droit et la tranche de section du grand droit gauche. Il est inutile de placer la troisième valve mobile de l'appareil de Ricard.

L'épiploon et le côlon transverse sont attirés dans la plaie. Suivant la disposition anatomique, on pratique soit la section entre deux séries de ligature du ligament gastro-colique dans sa partie moyenne soit le décollement colo-épiploïque. L'estomac est relevé vers le haut et maintenu par une large valve plate confiée à la main droite de l'aide. Le côlon, avec ou sans son tablier épiploïque, suivant les cas, est réduit dans l'abdomen, refoulé en bas et maintenu, par trois champs péritonéaux, sous la lèvre inférieure de la plaie. La main gauche de l'aide, recourbée en crochet, complète et assure ce maintien et cet abaissement. Le pancréas est ainsi largement exposé dans sa région médiane au lieu d'éléction de la ligature.

On explore soigneusement du regard d'abord le bord supérieur du pancréas, que l'on palpe ensuite. Au niveau où l'artère est le plus facilement accessible à la vue ou au palper, on dilacère prudemment avec une sonde cannelée à extrémité très mousse la mince toile péritonéale ou la minime couche de tissu graisseux qui recouvre l'artère. On la dégage et l'éloigne avec douceur de la veine splénique, souvent énorme, qui la longe généralement par-dessous. Toutes ces manœuvres doivent être exécutées avec d'autant plus de douceur qu'on intervient sur des vaisseaux anormalement fragiles. On passe alors de bas en haut, pour éviter la veine, avec une aiguille de Deschamps coudée, un double fil de soie n° 1 sous l'artère. On fait deux ligatures à un centimètre d'intervalle et on sectionne entre les deux.

Petit drain au contact du tissu cellulaire s'il y a un suin-

tement sanguin en nappe, malgré les précautions prises au cours de la dissection.

Paroi refermée en trois plans, refaisant solidement le grand droit sectionné avec crin ou soie à demeure sur le feuillet antérieur de la gaine du droit.

Pratiquée dans ces conditions, cette opération nous a paru simple et facile et de réalisation vraiment bénigne, mis à part les cas exceptionnels où l'artère est intrapan-créatique dans la majorité de son trajet.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS DE LIGATURE DE L'ARTERE SPLENIQUE DANS LA THROMBOPENIE ESSENTIELLE

Nous avons trouvé dans la littérature l'indication de 19 cas de thrombopénie essentielle opérés par la ligature de l'artère splénique. Nous résumons ci-après les 16 observations que nous avons pu nous procurer avec quelques détails, et nous les ferons suivre de *deux observations inédites*.

Parmi ces malades, 13 furent examinés par le Professeur Lemaire, le Docteur van Goïdsenhoven et le Docteur Grousse et opérés par le Professeur Debaisieux. Le quatorzième est celui de Benhamou, le quinzième celui de Stubenrauch, le seizième de Wendel, le dix-septième de Lotsch. Les deux cas inédits ont été opérés à Bordeaux, l'un dans le service du Professeur Rocher, l'autre dans celui du Professeur Bégouin. Un examen clinique et hématologique de tous ces malades avant et après l'intervention permet de porter des conclusions basées sur des faits dûment contrôlés.

Dans les treize premières observations, nous ne relatons pas chaque fois le protocole opératoire, il fut toujours le même. On a suivi la technique du professeur Debaisieux. La ligature se fait d'après cette technique près de l'origine du tronc de l'artère splénique. On parvient à ce niveau soit en effondrant le ligament gastro-hépatique, soit en pratiquant un décollement colo-épiploïque. La première voie fut suivie plus souvent que la première.

I. — *Cas aigus.*

OBSERVATION I (Résumée).

(LEMAIRE et DEBAISIEUX.)

V... (Clément), 15 ans.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Sa maladie dure depuis un mois, caractérisée par de nombreuses taches purpuriques aux jambes, de petits hématomes sur la langue et à la face interne des joues, des hémorragies nasales et intestinales très abondantes.

Quand on l'examine, le 9 mars 1924, il est très faible, a une température à 39 degrés. Tous les tests hémogéniques sont très accusés.

Un examen du sang donne : hémoglobine, 18 p. 100; globules rouges, 1.030.000; globules blancs, 14.400; plaquettes, 2.500.

Donc, anémie secondaire aiguë.

Ligature de l'artère splénique le 10 mars 1924 (Professeur Debaisieux).

Cessation immédiate des hémorragies. Quatorze jours après, un examen de sang donne : hémoglobine, 70 p. 100; globules rouges, 2.800.000; globules blancs, 8.400; plaquettes, 173.600.

Dix-sept jours après : hémoglobine, 75 p. 100; globules rouges, 3.400.000; globules blancs, 7.700; plaquettes, 238.000.

Les tests hémogéniques ont disparu.

Quatre ans et huit mois après, la guérison s'est maintenue parfaite; les tests hémogéniques ne se sont même pas modifiés au cours d'une endocardite aiguë survenue en 1925.

OBSERVATION II (Résumée).

(LEMAIRE).

Autre cas aigu qui fut suivi de mort opératoire, vraisemblablement causée par une hémorragie en nappe au niveau d'artérioles invisibles, déchirées lors du décollement coloépiploïque.

« Il semble que ce décès aurait pu être évité si on n'avait pas négligé de recourir à une transfusion sanguine. »

II. — *Cas chroniques.*

OBSERVATION III (Résumée).

(LEMAIRE.)

Mlle M..., 41 ans.

Cette personne présentait une thrombopénie essentielle chronique typique à caractère nettement héréditaire. Les hémorragies étaient à prédominance utérine, les règles duraient de vingt-trois à vingt-cinq jours parfois.

Le 30 septembre 1924 : hémoglobine, 29 p. 100; globules rouges, 2.840.000; globules blancs, 5.700; plaquettes, 10.000.

Tous les tests hémogéniques sont fortement accusés.

Ligature : on fut obligé d'attendre la cessation des règles (vingt-trois jours); quatre jours après, elles reprenaient, et duraient trois jours à ce moment.

L'opération eut pour conséquence presque immédiate d'arrêter les ménorragies et d'améliorer beaucoup les tests hémogéniques; il y eut encore dans la suite une ou autre manifestation hémorragique, très atténuée. Neuf mois plus tard seulement le nombre des plaquettes arriva à 221.000.

Revue quatre ans après, l'état général est bon. Il n'y a plus eu d'hémorragies cutanées ou viscérales spontanées. Règles normales comme durée et quantité.

Plaquettes, 120.000; temps de coagulation, 6 minutes; caillot rétractile; temps de saignement, 2 m. 1/2; lacet négatif.

Dans ce cas, guérison clinique complète, quoique un peu tardive. La seule anomalie qui subsiste est le nombre inférieur à la normale des plaquettes.

OBSERVATION IV (Résumée).

(VAN GOIDSENHOVEN.)

Mlle B... (Mariette), 6 ans.

Depuis six mois, présentait des symptômes hémorragiques, en particulier la production d'ecchymoses traumatiques faciles.

Le 10 octobre 1923, tests hémogéniques très accusés; plaquettes, 4.000. Ligature.

Résultats heureux immédiats sur les hémorragies spontanées; toutefois, la jeune malade resta sujette durant quelque temps à la production d'ecchymoses. Les tests hémogéniques furent nettement améliorés.

Revue trois ans et deux mois après. Depuis le mois de février 1927, elle n'a plus eu la moindre manifestation hémorragique ni spontanée ni provoquée, et elle se développe d'une manière très satisfaisante. Les tests hémogéniques sont presque normaux : temps de coagulation, 6 minutes; caillot rétractile; temps de saignement, 6 minutes; lacet très faiblement positif; globules rouges, 4.200.000; globules blancs, 9.650; plaquettes, 73.000.

Cette enfant, opérée depuis trois ans et deux mois, peut être considérée à cette époque comme guérie cliniquement (février 1929). Amélioration progressive des tests hémogéniques. Nombre des globulins accrus, tout en restant inférieurs aux chiffres normaux.

OBSERVATION V (Résumée).

(VAN GOIDSENHOVEN.)

Mlle M. van R..., 7 ans.

L'affection de cette petite malade est héréditaire; sa mère a présenté des accidents hémorragiques; elle-même présente des poussées de purpura depuis trois ans; un accès très sévère avec hématurie massive et fièvre l'oblige à être hospitalisée.

Le 7 juin 1926, examen du sang : hémoglobine, 53 p. 100; glo-

hules rouges, 2.880.000; globules blancs, 5.700; plaquettes, 8.700. Tous les signes hémogéniques sont très accusés.

Ligature de l'artère splénique.

Effets immédiats sur l'hématurie, qui s'arrête instantanément; les symptômes de purpura s'amendent progressivement; les tests hémogéniques deviennent normaux un an plus tard.

Le 6 décembre 1928, soit deux ans et huit mois plus tard, l'enfant est très bien portante; il n'y a plus eu la moindre manifestation hémorragique, ni spontanée, ni traumatique.

Plaquettes : 308.000; plus de tare biologique; caillot formé en 7 minutes, se rétracte bien; temps de saignement, 1 m. 30 secondes; lacet négatif.

Cette enfant, guérie cliniquement dès le début, n'a été guérie que progressivement au point de vue biologique. Sa guérison doit être considérée comme absolue.

(OBSERVATION VI (Résumée).

(VAN GOIDSENHOVEN.)

Van D... (Fr.), 69 ans.

Hérédité hémorragipare chargée; atteint de thrombopénie essentielle chronique typique depuis plusieurs années.

Tous les tests hémogéniques accusés.

Il avait de la thrombopénie, du purpura, des épistaxis très abondantes. Comme les hémorragies étaient intarissables, on pratiqua la ligature de l'artère splénique malgré le grand âge du patient.

Résultats immédiats parfaits : disparition des symptômes hémorragiques, retour à la normale des tests hémogéniques.

Les thrombocytes, de 150.000, retombèrent à 72.000.

Depuis, ce malade ne présenta aucune manifestation hémorragique, et son état général redevenit excellent. Il fut emporté par une pneumonie quelques mois après; durant cette affection, il ne présenta pas le moindre saignement.

Le résultat de la ligature a donc été en somme excellent.

OBSERVATION VII (Résumée).

(VAN GOIDSENHOVEN.)

Mlle G..., 12 ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Chorée grave à 7 ans. Début remonte à six mois, en décembre 1926 : première période de quinze jours avec grandes hémorragies cutanées et muqueuses; reprise en juin 1926 du purpura.

Tests hémogéniques fortement accusés. Plaquettes, 12.000.

Le 18 mai 1927, ligature de l'artère splénique.

Trois jours après, tests hémogéniques normaux. Plaquettes à 193.000. Guérison clinique parfaite en dix jours, malgré une chute des plaquettes à 20.000.

Un an et quatre mois après, le nombre des plaquettes est de 63.000; le caillot se forme normalement, mais ne se rétracte pas. Le temps de saignement est de 9 m. 1/2; lacet négatif.

Cliniquement, état général excellent; dans l'espace de seize mois, épistaxis insignifiante, légère gingivorrhagie à deux reprises. Les échymoses apparaissent spontanément malgré tout.

Ici, la guérison n'est pas parfaite, mais l'amélioration a été très notable. Il n'y a eu que trois petites hémorragies sans importance; le signe du lacet est devenu négatif, le temps de saignement s'est raccourci. Ce résultat est acquis un an et quatre mois après.

OBSERVATION VIII (Résumée).

(VAN GOIDSENHOVEN.)

Mme K..., 36 ans.

Antécédents héréditaires. — Pas de symptômes de diathèse hémorragique.

Antécédents personnels. — Rien à signaler.

Début remonte à l'âge de 14 ans. Grandes épistaxis spontanées; hémorragie abondante à la moindre blessure.

Le 13 septembre 1927, plusieurs grandes ecchymoses sur le corps. Légère gingivorragie. Tests hémogéniques, tous très accusés. Plaquettes, 38.000.

Le 20 septembre 1927 : Ligature de l'artère splénique.

La malade bénéficie peu de l'intervention : elle reste sujette aux manifestations purpuriques. Les tests hémogéniques, après une amélioration très nette, sont redevenus positifs en partie. Les hémorragies au niveau des muqueuses ont cependant disparu, le signe du lacet est devenu négatif, les plaquettes sont légèrement plus nombreuses qu'avant l'opération.

OBSERVATION IX (Résumée).

(VAN GOIDSENHOVEN.)

Mlle E... (Yvonne), 17 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère et grand-mère sujettes aux ecchymoses.

Antécédents personnels. — Affection abdominale mal précisée à 8 ans. Depuis trois ans, hémorragies très abondantes durant huit à dix jours. En juillet 1927, hémorragie de deux jours pour avulsion dentaire.

Entre à l'hôpital en septembre 1927 : nombreuses taches purpuriques sur tout le corps, tests hémogéniques très accusés. Plaquettes à 15.000. Les hémorragies utérines persistent.

Le 28 septembre 1927, les plaquettes sont à 8.000, le taux de l'hémoglobine est à 43 p. 100. On lie l'artère splénique. Auparavant, transfusion de 175 cm³. Après l'opération, transfusion de 320 cm³.

Le 29 septembre 1927, plaquettes à 184.000; l'hémorragie a cessé complètement. Mais une pneumonie de la base droite se déclare le jour même. Température, à 40°. Pouls à 160. Elle évolue normalement, mais la convalescence est très longue. Epanchement pleural à droite. Pendant toute cette maladie, il n'y a pas eu une seule hémorragie.

Huit mois après, cette jeune fille va très bien; le nombre des plaquettes est de 456.000.

Un an après, la guérison clinique et biologique complète s'est maintenue.

OBSERVATION X (Résumée).

(VAN GOIDSENHOVEN.)

Mme H... (Marie), 35 ans.

Antécédents. — Une sœur présentant fréquemment des ecchymoses.

Début remonte à 7 mois. Ménorragies abondantes; ecchymoses aux membres inférieurs, abondantes et fréquentes épistaxis au moment des règles. Entre à l'hôpital dans un état d'anémie grave.

Le 11 janvier 1928, tests hémogéniques très accusés; plaquettes, 12.000; hémoglobine, 43 p. 100.

Le 19 janvier 1928, ligature de l'artère splénique.

Les hémorragies disparaissent en trois jours, les tests hémogéniques deviennent normaux.

Cette malade, qui présentait une forme sévère de thrombopénie essentielle peut être considérée comme guérie définitivement tant au point de vue biologique que clinique. Ce résultat restait acquis au bout de sept mois et demi.

OBSERVATION XI (Résumée).

(VAN GOIDSENHOVEN.)

B... (Elisabeth Van), 10 ans.

Antécédents héréditaires. — Père a présenté de fréquentes et abondantes épistaxis; mère a eu souvent des ménorragies, sujette aux ecchymoses provoquées; un frère saignant souvent du nez; deux frères et une sœur morts en bas âge.

Début remonte à quatre ans : grandes ecchymoses, pétéchies disséminées sur tout le corps. Plusieurs hématomèses et épistaxis. A la suite d'une grippe, aggravation de ces signes.

Le 9 mai 1928, légère gingivorragie; tous les tests hémogéniques positifs; plaquettes, 13.000.

Le 24 mai 1928, ligature de l'artère splénique.

La guérison clinique est rapide, l'état général est très bon, les tests hémogéniques s'améliorent, mais lentement.

Huit mois après, la guérison clinique se maintient; il n'y a eu pendant ce temps que trois petites épistaxis, une extraction dentaire a pu avoir lieu sans saignement anormal, les tares biologiques sont un peu améliorées, mais persistent.

OBSERVATION XII (Résumée).

(VAN GOIDSENHOVEN.)

Mlle V. G... (Thérèse), 23 ans.

A une sœur qui souffre de la même affection.

A l'âge de 7 ans, présente une hémorragie très abondante à la suite de l'extraction d'un chicot dentaire. Depuis, saigne souvent des gencives et du nez.

Menstrues normales à 14 ans, deviennent longues et abondantes depuis quatre ans. Les ecchymoses se produisent toujours très facilement.

Le 25 juin 1928, entre à l'hôpital. Chose remarquable, à côté d'un temps de saignement de 23 minutes d'un signe du lacet positif, on trouve un nombre de plaquettes de 122.000, avec rétractilité parfaite du caillot. Cliniquement, ce cas rentre nettement dans le cadre des thrombopénies essentielles chroniques; hématologiquement, il en diffère par le nombre relativement élevé des plaquettes et par la rétractilité du caillot. La sœur de la malade présente la même symptomatologie clinique et les tares biologiques absolument comparables. On peut se demander si ces deux cas ne doivent pas être rapprochés de la thrombasthénie hémorragique héréditaire avec signes cliniques identiques à ceux de la thrombopénie essentielle et nombre de plaquettes voisin de la normale.

Le 19 septembre 1928, devant la déficience d'un traitement mé-

dical et la persistance des hémorragies, qui entraîne un très mauvais état général avec faiblesse extrême, on pratique la ligature de l'artère splénique (l'artère est coupée entre deux ligatures assez près de la ligne médiane) avec transfusion préalable de 250 cm³ de sang.

Le 5 décembre 1928, après avoir présenté à plusieurs reprises quelques petites hémorragies après l'opération, la malade reprend des forces moins de trois mois après l'intervention; son état général est parfait. Temps de saignement : 7 minutes à l'oreille droite, 15 minutes à l'oreille gauche; signe du lacet négatif; plaquettes, 252.000.

Il est remarquable de constater que les étapes de la guérison ont suivi les modifications de volume de la rate. Cet organe, très notablement augmenté avant l'opération, n'a commencé à diminuer qu'un bon mois après. Au bout de deux mois et demi, il a repris ses dimensions normales. Parallèlement, les effets heureux sur la diathèse ne se sont accusés que depuis le moment où la rate a franchement diminué de volume. On peut d'autre part affirmer que cette réduction de volume est le fait de la ligature; on avait en effet un bon témoin dans la sœur de la malade : cette personne présentait également de la splénomégalie, mais elle n'a pas subi la ligature de l'artère splénique. Revue en même temps que l'opérée, sa splénomégalie ne s'était en rien modifiée.

OBSERVATION XIII (Résumée).

(CROUSSE.)

Mlle L... (C.), 48 ans.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à signaler.

Début en mai 1926 par des épistaxis et des règles très abondantes attribuées à un kyste de l'ovaire extirpé au cours d'une opération sans incidents hémorragiques graves en décembre 1927.

En avril 1928, accidents hémorragiques graves subintrants. Epistaxis, gingivorragies, métrorragies, apparitions de longues ecchymoses.

En raison de l'échec complet de tous les moyens utilisés et de la situation critique de la malade, on décide d'intervenir.

A ce moment : signe du lacet, +; temps de saignement, 16 secondes; hémoglobine, 14 p. 100; hématies, 1.340.000; pas de splénomégalie.

Le 2 mai 1928, opération.

Anesthésie générale. Malade sur le dos. Reins cambrés. Incision genre Kher à couture dirigée vers la gauche. Décollement colo-épiploïque. Le feuillet post de l'arrière cavité est incisé, l'artère splénique est différenciée de la veine, elle est sectionnée entre deux ligatures à la soie à 7 centimètres du tronc cœliaque. Durée de l'intervention, 20 minutes.

Résultats cliniques immédiats : les hémorragies cessent pour ne plus se reproduire. Les règles deviennent tout à fait normales comme débit et durée. La malade reprend son travail; en un an et demi grossit de 20 kilos.

Malgré cette guérison clinique complète, l'examen du sang montre encore, le 22 octobre 1930, une thrombopénie franche moins prononcée qu'avant l'intervention : 190.000 au lieu de 80.000.

Le temps de saignement, après avoir diminué jusqu'à 4 minutes, est remonté jusqu'à 12 minutes.

Les globules rouges sont au nombre de 3.944.000.

(OBSERVATION XIV (BENHAMOU.) (Résumée).

Clém... (Yvonne), 20 ans.

Adressée d'abord à un service d'ophtalmologie pour des accidents hémorragiques du côté de l'œil, ces accidents entraînent la perte de cet œil. Cette malade est ensuite transférée dans un service de médecine à cause d'hématémèses extrêmement abondantes. Un examen clinique et radiologique permet d'éliminer avec certitude toute lésion organique pulmonaire, gastrique ou duodénale.

Depuis ses premières années, cette jeune fille est sujette aux épistaxis et aux ecchymoses; elle a présenté de plus une pleurésie dans l'enfance. A deux reprises, vers l'âge de dix ans,

elle constata des selles franchement sanglantes. Ces derniers temps, elle présenta des hématomèses qui produisirent chaque fois une anémie très marquée. Entre ces accidents cependant le nombre des globules rouges redevint rapidement normal. Chacun de ces épisodes hémorragiques commença brusquement et se termina de même comme une véritable crise.

Cependant les tests hémogéniques n'étaient pas trop accusés : signe du lacet positif; temps de saignement, 12 minutes; caillot : rétractile; temps de coagulation normal; plaquettes oscillant entre 150.000 et 250.000, mais petites, peu réfringentes.

Mais bientôt apparurent, avant les crises hémorragiques, de grandes taches ecchymotiques qui, jointes à la répétition de plus en plus fréquente des accidents, firent poser l'indication d'une ligature de l'artère splénique.

Pendant un mois et demi, amélioration des signes cliniques, mais la courbe des plaquettes ne s'éleva que très lentement pour redescendre ensuite à 200.000 comme avant l'intervention. Ces plaquettes étaient toujours petites et peu réfringentes.

Dans les jours qui suivirent l'opération, des taches ecchymotiques réapparurent de temps à autre, mais, au deuxième mois, survint bientôt une grande hématomèse suivie bientôt d'autres semblables aggravant rapidement la situation. C'est alors qu'on pratiqua une splénectomie (Ch. Aboulker). Au cours de cette intervention on vit un nombre important de nouveaux vaisseaux déjà reconstitués et des adhérences qui n'existaient pas avant. Après la splénectomie, les accidents disparurent complètement.

OBSERVATION XV.

(STUBENRAUCH, d'après PAPAYOANNOU.)

Malade présentant des hémorragies et du purpura avec diminution notable des plaquettes. Les tests hémogéniques étaient positifs.

La ligature de l'artère splénique fut faite à 8 centimètres du hile.

Le résultat clinique fut bon (il est mentionné huit ans après par Van Goidenhoven). Les tests hémogéniques ne furent améliorés que transitoirement : le temps de coagulation se raccourcit après sept mois de 20 à 7 minutes. L'augmentation des plaquettes ne fut que transitoire.

OBSERVATION XVI.

WENDEL, d'après KAZNELSON.

Les résultats n'ont pas été donnés.

OBSERVATION XVII.

LOTSCH, d'après KAZNELSON.

Ce fut une guérison clinique avec amélioration des tests hémogéniques. Il n'y eut en particulier qu'une augmentation passagère des plaquettes.

OBSERVATION XVIII.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur ROCHER, de M. le Professeur agrégé E. AUBERTIN, et de M. le Docteur GRÉ. — Publiée à la Société de chirurgie Piémontaise, Turin, déc. 1933.)

P... (Laure), 10 ans.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Histoire de la maladie. — A 6 ans, pour la première fois, taches purpuriques recouvrant tout le corps (avril 1928).

Traitée par : chlorure de calcium, hémostyl, suc panglandulaire.

Cette crise dure quinze jours. Après un mois de repos, retour à la santé.

A 7 ans, nouvelle crise (mai 1929), avec en plus hématurie et épistaxis.

Traitée de la même façon.

A 8 ans, autre crise (août 1930). Purpura et épistaxis.

En septembre 1931, crise plus forte durant vingt-trois jours. En plus du purpura et des épistaxis, apparaissent des hémalémèses abondantes (sang noir en caillot) se renouvelant de deux à huit jours. Selles mêlées de sang noir et de sang rouge en abondance.

En plus du traitement habituel, anthéma, sérum physiologique et sparto-campbre. L'enfant est très déprimée.

Le 28 juillet 1932, des taches purpuriques réapparaissent, mais jusqu'à l'entrée à l'hôpital, le 12 août, dans le Service du Professeur Cruchet, il n'y a pas d'hémorragies. La malade est d'abord examinée par le Docteur Gré, puis par le Professeur Aubertin, elle est transférée dans le service du Professeur Rocher.

Examen le 13 août 1933 : La malade est pâle, mais son état général paraît bon, on voit seulement aux membres inférieurs quelques ecchymoses.

Un examen de sang, pratiqué le 6 août, a donné :

Hémoglobine, 80 p. 100.

Temps de saignement, 23 minutes.

Hématies, 5.340.000.

Leucocytes, 4.000 :

Polynucléés :

Neutro, 57 p. 100;

Eosino, 6 p. 100;

Baso, 0;

Monos :

Moyens, 10 p. 100;

Grands, 6 p. 100;

Petits, 1 p. 100;

Lymphocytes, 20 p. 100.

Sur les indications du Professeur Aubertin, on décide de lier l'artère splénique.

Le 19 août 1932, sous anesthésie générale (éther, Ombrédanne) laparotomie médiane sus-ombilicale. On pénètre dans l'arrière-cavité par voie transmésocolique. Sur le bord supérieur du pan-

créas on voit la grosse veine splénique, l'artère est en dessus, elle est dénudée à la sonde cannelée et liée par un calgut et un fil de lin.

Hémostase soignée au niveau de la paroi qui saigne un peu en nappe. Suture cutanée sans drainage avec un plan aponévrotique au fil de lin (opérateur; Professeur Rocher; aide, Docteur Guérin).

Le 20 août 1932, suites un peu inquiétantes. La température monte à 40, pouls à 135. Pas de signes d'hémorragie interne; mais à l'auscultation des poumons, nombreux râles, avec gros souffle tubaire au sommet gauche. On supprime la glace.

Enveloppements sinapisés. Potion à la digitale et pendant trois jours, matin et soir, solucamphre 5 cm³, spartéine 1 cm³, strychnine pendant deux jours.

Le 21 août 1932, dans la matinée, l'enfant rend par la bouche, sans effort de toux, de petites quantités de sérosité sanguinolente. On lui donne un glaçon à sucer et cet accident s'arrête. L'enfant tousse encore et crache abondamment. Présence de polynucléaires très nombreux et de diplocoques Gram + type pneumocoque dans les crachats.

Le 22 août 1932, amélioration marquée de l'état général. L'enfant vomit de nouveau à plusieurs reprises du sang rouge, mais dans ses crachats il n'y a pas de sang.

Le Professeur Aubertin prescrit du chlorure de calcium et de l'ergotine.

Le 24 août 1932, examen de sang :

Hémoglobine, 75 p. 100;

Temps de saignement, 2 minutes;

Hématies, 4.600.000;

Leucocytes, 6.800;

Temps de coagulation, 4 minutes.

Le 29 août 1932, la malade fait de petites poussées de température à 38°. Ablation des agrafes et des points. A partir de ce jour, la température tombe.

Le 1^{er} septembre 1932, on note encore 38°. Les jours suivants, 37 degrés et au-dessous.

Le 10 septembre 1932, examen de sang :

Hémoglobine, 75 p. 100;
Temps de saignement, 1 minute et demie;
Temps de coagulation, 3 minutes.
Hématies, 3.680.000;
Leucocytes, 4.800.

Le 12 septembre 1932, l'enfant quitte l'hôpital avec un excellent état général.

Etat actuel, le 29 novembre 1933. — Depuis cette époque, l'enfant, qui a été revue régulièrement, présente un excellent état général et s'est développée tout à fait normalement (poids, 33 kilos; taille, 1 m. 30).

Elle n'a, depuis plus d'un an, jamais présenté le moindre saignement anormal (hématémèse, purpura, etc.). Les règles n'ont pas encore fait leur apparition.

Un examen de sang pratiqué à ce jour montre :

Hémoglobine, 85 p. 100;
Hématies, 5.860.000;
Globules blancs, 14.800;
Temps de saignement, 5 minutes;
Temps de coagulation, 6 minutes;
Signe du lacet, négatif.

La diminution des globules rouges après la ligature de l'artère splénique n'a été que passagère, leur nombre est à présent nettement supérieur à la moyenne. Par contre, le temps de saignement est un peu plus long qu'il ne devrait être. Il n'en reste pas moins que le résultat demeure excellent au bout de quinze mois.

En résumé : Il s'agit d'une enfant de 10 ans présentant, depuis l'âge de 6 ans, des accidents hémorragiques divers (purpura, hématémèses, épistaxis, melæna) ayant déterminé une altération marquée de l'état général.

Au point de vue hématologique, on notait surtout un allongement du temps de saignement porté à 23 minutes.

La ligature de l'artère splénique a fait disparaître tous ces

accidents et a ramené le temps de saignement à la normale le cinquième jour après l'opération. La guérison clinique et hémato-logique se maintient depuis quinze mois.

OBSERVATION XIX.

(Due à l'obligeance de M. le Professeur BÉGOUX
et du Docteur LAFARGUE.)

G... (Louis), charretier, 58 ans.

Envoyé par M. le Professeur Mauriac, le 10 mars 1933, dans le service de M. le Professeur Bégouin, pour purpura chronique.

Début en avril 1932 (il y a donc onze mois), en pleine santé, par une poussée de purpura chronique rhumatoïde : fièvre, douleurs articulaires, taches purpuriques très étendues sur les membres inférieurs ayant duré deux mois environ. Depuis lors, à diverses reprises, poussées de purpura aux membres supérieurs et inférieurs. Jamais d'hémorragies. L'une de ces poussées a été fébrile.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Paludisme pendant le service militaire.

En 1917, en Afrique, soigné pour scorbut; le malade n'a jamais remarqué de saignements ni de tendances aux ecchymoses.

Depuis quelques mois, dyspnée, œdème malléolaire : manifestations rattachées à une insuffisance cardiaque.

Examen le 12 mars 1933 : Taches purpuriques assez nombreuses sur les membres inférieurs avec quelques taches au niveau de l'avant-bras gauche; foie légèrement augmenté de volume; rate non perceptible; signe du lacet positif.

Examen du sang :

Temps de saignement, 40 minutes;

Temps de coagulation, 10 minutes;

Caillot irrtractile,

Globules rouges, 3.000.000;

Hémoglobine, 60 p. 100;

Polynucléose.

Souffle systolique à la pointe. Cœur augmenté de volume.

Malade présentant des poussées de purpura non hémorragique qui ont résisté à un traitement médical. Devant l'altération progressive de l'état général, étant donnée la netteté du syndrome hémogénique, on a décidé de pratiquer une ligature de l'artère splénique dans l'espoir d'améliorer le syndrome purpurique, mais en faisant des réserves, car les troubles de l'état général paraissent en partie provoqués par l'insuffisance cardiaque. Une transfusion de 300 cm³ il y a onze jours a été suivie d'un choc tardif intense et a donné les plus grandes inquiétudes.

Opération le 14 mars 1933 : Docteur Lafargue. Anesthésie locale puis générale à l'éther. Incision médiane sus-ombilicale. On passe entre l'estomac et le côlon. Accès sur le bord supérieur du pancréas. On cherche d'emblée l'artère sur la ligne médiane en avant de l'aorte. Petit à petit on se reporte sur le flanc gauche en suivant le bord supérieur du pancréas et on découvre une volumineuse artère d'un diamètre de 4 millimètres environ. On la dénude. On pose un catgut, on s'en sert comme fil de traction. On augmente la dénudation et on passe un fil de lin en amont de la précédente ligature. Section entre les deux. Drain au contact de la zone dépéritonisée. Fermeture en trois plans avec des crins perdus sur l'aponévrose.

Suites. — Le soir, le malade est très choqué, très pâle; décoloration des muqueuses; pouls petit, à 100. Tension artérielle impossible à prendre. Pansement traversé, mais le malade n'a pas saigné au point d'expliquer cette pâleur.

Avec des tonicardiaques et une injection de 500 cm³ de sérum, le malade se remet au bout d'une heure. Trois heures après, le pouls est mieux frappé. Tension artérielle 12-9; indice 1/2. Le lendemain il est encore pâle, mais les lèvres sont roses, l'état général est meilleur.

Le 16 mars, il accuse une impression de bien-être. Température, 37°2. Ablation du drain.

Le 20 mars, pendant ces cinq jours, le malade a reçu de l'ouabaïne intramusculaire.

Depuis deux jours, l'état général est mauvais. Facies d'infecté; la température est à 38 degrés. On trouve un foyer de broncho-pneumonie à la base droite, avec souffle tubaire et râles sous-crépitaunts.

Traitement habituel; septicémie intraveineuse; temps de saignement est passé à 2 minutes 1/2; temps de coagulation à une minute et demie; signe du lacet devenu négatif.

Le 21 mars, poumon droit : matité, silence respiratoire. La ponction pleurale ramène un liquide citrin louche avec pneumocoques. On donne de l'oxygène sous pression un quart d'heure toutes les deux heures.

Le 22 mars, malade très fatigué; facies terreux. Pouls bon, bien frappé. Au poumon droit, pas de changement. Le liquide retiré est plus louche. Râles humides du côté. On continue la septicémie et l'ouabaïne.

Décès le soir, à 10 heures.

Nécropsie, le 23 mars : Sang noir épanché dans le ventre. La quantité est insuffisante pour expliquer la mort. Dans le Douglas, 300 à 400 grammes environ. Dans l'arrière cavité des épiploons quelques caillots et du sang liquide noir. Le tissu cellulaire péri-pancréatique est infiltré de sang. On prélève en bloc le pancréas, la rate, le tronc cœliaque et ses branches. Le pièce disséquée, on note que la ligature a porté assez près de l'origine de l'artère splénique, à 4 à 5 centimètres environ du tronc cœliaque. La ligature a bien tenu aux deux bouts. Pas de modifications de l'aspect du pancréas. La rate est augmentée de volume : 13 cm. × 8 cm. × 5 cm. La coloration est violet grisâtre. Sa capsule est striée comme si l'organe ratatiné était revenu sur lui-même.

À la coupe longitudinale, on trouve deux foyers d'hématomes anciens en voie d'organisation. Ils ont la dimension d'une noisette et sont de coloration jaune soufre.

Au point de vue pulmonaire, gros bloc de broncho-pneumonie de la base droite, avec épanchement pleural purulent.

Conclusion. — Le malade est mort de broncho-pneumonie du côté opposé à la région opérée. La ligature semble avoir réalisé son but : la rate était ischémisée sans signe de nécrose. La petite hémorragie constatée venait de vaisseaux minimes, dilacérés par la dissection au cours de la recherche de l'artère et non d'une insuffisance de ligature du tronc de l'artère elle-même.

CHAPITRE V

RESULTATS DE LA LIGATURE DE L'ARTERE SPLENIQUE DANS LA THROMBOPENIE ESSENTIELLE

Grâce à ces observations, nous allons essayer d'établir la valeur de la ligature de l'artère splénique dans la thrombopénie essentielle. Certes, les cas ne sont pas assez nombreux pour asseoir des conclusions définitives, mais leur étude pour la plupart a été faite très soigneusement, avec méthode, et un certain nombre apporte des résultats assez éloignés.

Il est bien entendu que nous ne discutons pas dans ce travail des indications respectives du traitement médical et du traitement chirurgical dans la thrombopénie essentielle.

Nous n'envisageons que les cas où la chirurgie a dû intervenir par suite de la gravité des hémorragies ou l'échec du traitement médical. C'est dans ceux-là que nous nous proposons d'étudier les résultats et si possible les indications des deux grandes méthodes chirurgicales : la ligature de l'artère splénique et la splénectomie.

I. — *Résultats dans les formes aiguës.*

Deux malades seulement atteints de thrombopénie essentielle aiguë furent opérés par la ligature de l'artère splénique. Le premier (obs. I) guérit parfaitement en deux semaines. Ce résultat fut remarquable, car le malade était très affaibli avant. Il avait une anémie secondaire aiguë et se trouvait

dans un état tel qu'aux dires du Professeur Lemaire, il ne pouvait être question pour lui de splénectomie. Cette opération choquante l'aurait très certainement emporté. Malgré cela il supporta bien l'opération qui fut suivie d'une amélioration générale rapide. Dans l'espace de vingt-quatre heures, les hémorragies cessèrent; en quinze jours, l'anémie disparut et une forte crise hématoblastique vint confirmer cette guérison. On craignait malgré tout à cette époque une rechute; le Professeur Lemaire faisait des réserves sur l'avenir de ce jeune homme, il redoutait une reprise de la maladie, des lésions chroniques de sclérose et d'atrophie au niveau du pancréas. La guérison était, cependant, bien établie depuis ce moment, puisqu'une endocardite aiguë n'entraîna aucun trouble du côté des tests hémogéniques, caractéristiques de la thrombopénie essentielle. Quatre ans et huit mois après, aucun symptôme même minime n'avait reparu.

Il en fut différemment du second malade emporté par une hémorragie en nappe. Van Goidsenhoven incrimine l'absence de transfusion après l'intervention. En réalité, sans méconnaître l'utilité de la transfusion dans ces cas, nous pensons qu'il faut incriminer davantage le traumatisme opératoire, l'hémostase imparfaite, la dilacération même minime du tissu cellulo-vasculaire chez ces malades qui saignent de façon anormale. Nous avons suffisamment insisté sur ce point dans notre étude technique pour n'y point revenir ici.

Que conclure de ces deux cas ? La première observation, même isolée, a la valeur d'un fait. Elle prouve l'efficacité réelle de la ligature de l'artère splénique, même dans les cas aigus d'hémogénie, et la possibilité d'appliquer avec succès cette intervention opératoire au traitement de ces formes de purpura réputées autrefois non chirurgicales. La rapidité de disparition des hémorragies est à souligner particulièrement. En effet, dans ces cas d'urgence où les malades sont saignés à blanc, il importe d'obtenir une action immédiate avec la thérapeutique utilisée. La durée et la bonne qualité de la gué-

raison sont prouvées par l'évolution suffisamment prolongée. Dans le cas I, ce résultat dure après neuf ans et vient de nous être confirmé personnellement, grâce à l'amabilité du Docteur Lambin, de Louvain.

Soulignons enfin la supériorité de la ligature de l'artère splénique qui, grâce au trauma minime qu'elle comporte, a pu être parfaitement supportée par ce malade extrêmement fatigué.

Faut-il mettre le cas II au passif de la méthode ? Nous ne le pensons pas. L'opéré est mort d'hémorragie par rupture de vaisseaux de l'épiploon. Ces lésions doivent être évitées par une bonne technique. D'ailleurs, la splénectomie eût-elle empêché cet accident au cours des manœuvres beaucoup plus traumatisantes qu'elle comporte ?

II. — *Résultats dans les formes chroniques.*

Les malades atteints de thrombopénie essentielle chronique traités par la ligature de l'artère splénique sont beaucoup plus nombreux et nous pouvons mieux étudier la valeur de cette intervention. Nous considérerons successivement l'action de la ligature de l'artère splénique sur les manifestations cliniques et sur le syndrome hématologique.

A. — ACTIONS SUR LES MANIFESTATIONS CLINIQUES.

Parmi les 17 malades atteints de thrombopénie essentielle, 11 présentaient, au moment de l'opération ou quelques jours avant, des hémorragies. Dans les observations III, IX, XII, on relate des hémorragie utérines très abondantes. Chez la malade de l'observation III, les règles duraient même de 23 à 25 jours et on fut obligé d'attendre leur cessation avant d'opérer. Dans les observations V, VI, X, XVIII, on rapporte des épistaxis importantes qui se présentaient à intervalles plus ou moins rapprochés depuis des années. Le malade de

l'observation V présentait de plus une hématurie inquiétante. L'enfant de l'observation XVIII avait eu des épistaxis, du mélana et les dernières hémorragies en date étaient des hématomèses. Tous ces cas furent guéris presque radicalement dans l'espace de quelques jours. Dans 7 cas même (III, V, VI, IX, X, XII, XVIII), les hémorragies cessèrent dès le premier jour. Par exemple dans le cas III il est curieux de constater que cette malade dont les règles duraient auparavant 25 jours, les vit apparaître quarante-huit heures après l'opération absolument normales comme durée (2 jours) et comme quantité.

Le seul cas dans lequel on eut à enregistrer un échec de la ligature de l'artère splénique est celui rapporté par Benhamou, où, après une apparence de guérison de deux mois, les hématomèses reprirent et nécessitèrent une splénectomie secondaire.

La bonne qualité de la guérison clinique a été constatée pendant des durées d'observation qui varient de 3 mois à 8 ans. Dans 8 cas la durée d'observation dépasse 14 mois. Dans aucun de ces cas on n'a constaté les moindres saignements.

Les observations VII, XI, XIII, sont moins concluantes : Pour les deux premières patientes les épistaxis se reproduisirent de temps à autre; pour la troisième, la sédation des hémorragies n'eut lieu que quelques semaines après. Tous ces signes avaient cependant bien diminué, une amélioration très notable avait eu lieu. A part quelques manifestations anodines on ne constata jamais chez aucun de ces opérés le retour d'hémorragies spontanées au niveau des muqueuses.

Les manifestations hémorragiques cutanées sont également influencées de façon très heureuse. Sur 11 malades présentant des taches purpuriques au moment de la ligature, 4 virent la disparition instantanée de ces manifestations; 3 autres n'eurent que de rares hémorragies cutanées durant les premières semaines après l'opération et leur dis-

parition fut plus tardive; 2 (obs. VII, X) eurent encore au bout d'un an des taches ecchymotiques sans importance. Un seul (obs. VIII) resta manifestement sujet aux hémorragies cutanées surtout après les traumatismes. Quant au cas XIV, il n'y eut aucun changement dans le purpura. L'action de la ligature de l'artère splénique sur ces symptômes purpuriques est donc incontestable, peut-être parfois est-elle un peu tardive, mais elle amène dans la grande majorité des cas (9 sur 11) une amélioration des plus appréciables.

En résumé, sur 15 cas ayant présenté des hémorragies, on peut enregistrer comme résultats à ce point de vue :

11 guérisons durables (III, IV, V, VI VIII, IX, X, XII, XVI, XVII, XVIII), soit 73 p. 100;

3 guérisons incomplètes (VII, XI, XIII), soit 20 p. 100, avec persistance de quelques épistaxis;

1 amélioration passagère (XIV), suivie d'échec tardif, soit 6 p. 100.

Sur 11 malades ayant présenté du purpura :

4 disparitions instantanées;

3 disparitions tardives,

soit en tout 63 p. 100 de guérisons et 2 échecs.

B. — MODIFICATIONS DU SANG APRÈS LA LIGATURE DE L'ARTÈRE SPLÉNIQUE.

D'une façon générale on note un relèvement rapide du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges quand il y avait anémie secondaire importante avant la ligature. Le cas opéré par le Professeur Rocher paraît un peu troublant, les 5.300.000 globules rouges passent à 3.800.000 après la ligature de l'artère splénique et cependant l'état général devient excellent. Le taux est d'ailleurs actuellement revenu à 5.860.000.

La modification la plus importante du côté du sang est certainement le relèvement du nombre des plaquettes. Chez

les opérés on constate après la ligature de l'artère splénique une crise hématoblastique avec un chiffre de plaquettes de 330.000 dans les trois ou quatre premiers jours. Dans les semaines qui suivent, ce nombre diminue d'une façon importante. Il se stabilise cependant à un taux supérieur à celui constaté avant l'opération.

Sur les 10 malades examinés à cet effet :

- 3 se stabilisèrent au voisinage de la normale;
- 2 eurent plus de 100.000 plaquettes;
- 4 eurent plus de 50.000 plaquettes;
- 1 seul en eut moins de 50.000.

En règle générale les plus beaux résultats cliniques s'observent chez les malades dont le chiffre des globulins a été ramené par l'opération au voisinage de la normale. Cette règle n'a rien d'absolu : ainsi l'observation XII enregistre un bon résultat, alors que le nombre des globulins est resté très réduit.

C. — INFLUENCE SUR LES DIVERS TESTS HÉMOGÉNIQUES.

a) La rétractilité du caillot. — Recherchée 10 fois avant la ligature de l'artère splénique, on a trouvé chaque fois un caillot irrétractile; 4 fois il le resta après; chez 6 malades la rétractilité est devenue normale ou à peu près. Il est remarquable que ce test hémogénique a été très peu ou pas influencé, précisément dans les 2 cas où le résultat général de la ligature de l'artère splénique a été le moins favorable.

b) Le temps de saignement a été déterminé chez tous les malades. Dans un seul cas il était inférieur à 14 minutes; chez tous les autres, il dépassait ce temps et parfois de beaucoup : 23 à 40 minutes. Chez 7 opérés, il est devenu normal dans très peu de temps et il l'est resté. Dans les cas XI et XII il y a eu seulement amélioration. Dans les cas VII, XII et XIII il y a eu retour à la normale, puis passage à 6, 9 et 12 minutes. Le cas du Professeur Bégouin avait été très favorablement influencé de 40 minutes à 2 minutes 1/2. Celui du Pro-

fesseur Rocher reste encore très heureusement influencé (de 23 à 6 minutes).

Pour ce qui est de ce test hématologique, il est encore intéressant de remarquer que les moins bons résultats sont obtenus chez les malades qui ont été au point de vue clinique les moins améliorés.

c) Le signe du lacet est le test biologique le plus favorablement modifié. Très fortement positif dans 11 cas, il a disparu dans 9 et il ne reste positif par intermittence que dans les cas XI et XII.

En résumé, sur 16 cas bien étudiés, on peut enregistrer au point de vue des modifications du sang après la ligature de l'artère splénique :

- 3 guérisons absolues (V, IX, XVIII), soit 18 p. 100;
- 10 améliorations notables, soit 62 p. 100;
- 1 amélioration légère (VIII), 6,2 p. 100;
- 1 échec complet (XIV), 6,2 p. 100 également;
- 1 observation non probante par décès précocē (XIX).

Dangers et troubles consécutifs à la ligature de l'artère splénique.

A. — MORTALITÉ.

Comment se sont comportés tous ces malades au cours de la ligature artérielle splénique ? Tous ont bien résisté à l'opération. La malade de l'observation V était en pleine poussée aiguë avec fièvre et anémie prononcée à la suite d'hématurie massive et malgré cela la convalescence fut rapide. Trois autres malades (obs. VI, IX, XII) étaient très anémiés (hémoglobine inférieure à 40 p. 100) avec mauvais état général; ils supportèrent également l'intervention sans manifestation inquiétante. Chez l'un d'eux (obs. IX), particulièrement épuisé et anémié, ou jugea opportun de recourir à

une transfusion avant et après l'opération; l'évolution post-opératoire se compliqua d'une pleuro-pneumonie et cependant la guérison fut obtenue après une convalescence assez pénible. Le cas de Crousse est encore plus démonstratif, il existait chez sa malade une anémie secondaire exceptionnellement prononcée; le taux d'hémoglobine n'atteignait plus que 17,5 p. 100 au moment de la ligature; on ne comptait que 1.340.000 globules rouges et cependant l'évolution fut heureuse.

Les deux cas inédits que nous rapportons ne concordent pas tout à fait avec ces résultats. Le malade opéré par le Docteur Lafargue fut très choqué après l'opération, le pouls devint incomptable, le visage pâlit, les forces disparurent pendant plus de douze heures et cependant une transfusion de 300 cm³ avait été faite. Une médication tonicardiaque des plus actives dut être pratiquée. La malade du Professeur Rocher fut également fatiguée après la ligature. Elle fit une poussée thermique à 40 degrés, on dut faire du spartocamphre, ordonner de la digitale. Au bout de quarante-huit heures, il est vrai, le tableau dans les deux cas était changé, ces deux malades étaient beaucoup mieux. Mais tandis que la petite malade du Professeur Rocher se remettait rapidement au troisième jour, l'opéré du Docteur Lafargue présentait, après une amélioration d'une semaine environ et au moment où on le jugeait en voie de guérison, une complication grave de broncho-pneumonie droite qui entraîna la mort le dixième jour.

Quelle est la gravité opératoire de la ligature de l'artère splénique d'après les 16 cas publiés ? Elle paraît minime, puisqu'on n'enregistre aucun décès immédiat après l'opération. Le seul cas de décès imputable à la ligature est celui du Docteur Lafargue et nous faisons remarquer qu'il se produisit tardivement par une complication pulmonaire que la splénectomie n'eût probablement pas évitée. Si nous le portons au passif de la ligature de l'artère splénique, cela fait une mortalité de 1 cas sur 16 environ, soit 6 p. 100.

Mais de cette mortalité relativement faible, puisqu'il s'agit généralement, lorsqu'on recourt à elle, de sujets tarés et épuisés, faut-il conclure à la bénignité absolue de cette intervention ? Certes non, et nous avons été frappés dans les deux cas inédits de l'importance relative du choc consécutif, malgré l'assez grande facilité des manœuvres opératoires.

B. — MORBIDITÉ.

A côté de la mortalité immédiate ou retardée et du choc imputable directement à l'acte opératoire, il faut maintenant discuter plusieurs reproches plus ou moins théoriques qui ont été faits au principe même l'opération.

1° *Le danger de nécrose de la rate.* — L'expérimentation nous a prouvé que si on excluait de la ligature la veine splénique (ce qu'il est bien facile de faire) on n'observait jamais de nécrose massive de l'organe. Il en a été de même des observations publiées chez l'homme. Le cas de Juan Cejudo (1920) fait seule exception à la règle. Il y eut après ligature au ras du hile splénique une élimination massive de la rate nécrosée puis sphacélée, mais ce cas a trait à une maladie de Banti et non pas à une thrombopénie essentielle. Nous verrons plus loin la distinction capitale qu'il y a lieu de faire du point de vue de la ligature de l'artère splénique entre ces deux splénomégalies. Cependant, avant de pratiquer une ligature de l'artère splénique, il vaudra mieux s'assurer, comme le conseille Benhamou, de la contractilité splénique. Pratiquer une telle intervention en l'absence de cette fonction équivaldrait à lier, d'après cet auteur, tout le pédicule vasculaire. Or nous avons vu dans l'étude expérimentale de la ligature de l'artère splénique le désastre auquel on courrait en agissant ainsi. Ajoutons que cette contractilité est habituellement conservée dans la thrombopénie essentielle.

Peut-on soupçonner cependant l'existence dans certains cas de nécrose partielle de l'organe ?

Voici des arguments en faveur de cette hypothèse. Dans

un cas d'ictère hémolytique rapporté par Benhamou et pour lequel, après la ligature de l'artère splénique, le Docteur Aboulker fut obligé d'intervenir par splénectomie, on put constater, malgré la richesse des vaisseaux pulsatiles de néoformation, deux zones importantes de nécrose : l'une grosse comme le doigt, l'autre un peu plus étalée.

On est bien obligé de reconnaître que, bien qu'il s'agisse d'un autre type nosologique, la splénomégalie de l'ictère hémolytique dans le cas rapporté, avait bien des points communs avec la splénomégalie purpurique (rate légèrement augmentée de volume, de consistance ferme, libre de toute adhérence, se contractant normalement à l'adrénaline.

L'autre argument est fondé sur l'existence dans le cas de Stubenrauch (obs. XV) et dans le cas de Benhamou (obs. XIII) d'une suppuration prolongée par la plaie opératoire. Cette suppuration fut-elle produite par l'élimination d'une partie de l'organe sphacélé ? On ne peut l'affirmer. Nous avons observé, en effet, la même complication (abcès sous-phrénique gauche grave), après une splénectomie pratiquée pour thrombopénie essentielle. D'ailleurs, cette suppuration est rare (2 cas sur 19) et elle se termina chaque fois par la guérison.

Un reproche encore plus grave est soulevé par Benhamou à propos d'un cas de ligature artérielle splénique pour maladie de Banti. Chez ce malade de 6 ans opéré par le Professeur Lombard pour une énorme splénomégalie avec anémie légère, la ligature de l'artère splénique faite dans un premier temps fut suivie de décès en vingt-quatre heures au cours d'un état septicémique. « La rate examinée aussitôt à travers la boutonnière abdominale apparut diffidente comme au cours d'une affection aiguë, alors que la veille elle était ferme et résistante. » Benhamou ajoute : « Nous n'avons pas le détail des observations auxquelles fait allusion le Professeur Lemaire dans sa communication, mais il est vraisemblable qu'il s'agit de faits analogues à celui dont nous venons de rapporter l'histoire. »

Ce danger de l'infection aiguë à allure septicémique prenant son point de départ dans le sphacèle de la rate brusquement ischémisée est trop important pour être négligé. S'il est avéré que dans la thrombopénie essentielle on peut observer cette complication foudroyante, ce sera un terrible argument contre la ligature, mais à notre connaissance on n'a jamais signalé rien d'analogue dans la thrombopénie essentielle.

Notons d'ailleurs que Benhamou lui-même attache une importance capitale comme contre-indication de la ligature de l'artère splénique à l'absence de la spléno-contraction. Or, la maladie de Banti est précisément caractérisée, à l'inverse de la thrombopénie essentielle, par cette absence de contractilité de la rate. On ne peut donc tirer aucun argument pour le traitement de la thrombopénie essentielle d'une complication qui survient dans une autre maladie nettement différente, à ce point de vue.

2° *Le danger de nécrose du pancréas*, après la ligature de l'artère splénique, est absolument illusoire. Nous avons dit plus haut ce que nous en pensions au point de vue anatomique (voir p. 20 et p. 40).

D'ailleurs, l'étude soigneuse des opérés faite à ce sujet, a montré l'absence totale de signes immédiats ou tardifs d'insuffisance de la sécrétion interne et externe du pancréas.

3° Un risque plus immédiat est le risque d'hémorragie. Nous avons insisté sur la nécessité des précautions à prendre pour y pallier. Il n'en est pas moins à considérer, puisqu'un malade de Goidsenhoven (obs. II) en est mort (il est vrai qu'il s'agissait d'un cas aigu) et que, chez le malade opéré par le Docteur Lafargue (obs. XIX), l'hémorragie post-opératoire fut importante, et évaluée de 300 à 400 grammes environ.

On s'est également demandé si la suppression fonctionnelle même partielle de la rate diminuait la résistance générale des opérés à l'infection. Il ne semble pas que cette résistance soit diminuée, si nous en jugeons d'après les cas I,

IX, XIV. Le premier malade a bien supporté une endocardite aiguë, le second une pneumonie de la base droite dont la convalescence fut longue. La malade du Docteur Gré opérée par le Professeur Rocher guérit en trois jours de sa congestion pulmonaire. Cependant, deux malades (obs. VI, XIX) moururent de broncho-pneumonie. L'un de pneumonie double plusieurs mois après la ligature, l'autre de broncho-pneumonie droite avec épanchement purulent dix jours après. Il faudrait un plus grand nombre d'observations pour pouvoir conclure que la ligature de l'artère splénique prédispose aux complications pulmonaires.

Un dernier reproche fait par Benhamou à la ligature de l'artère splénique est le suivant : chez l'homme comme chez l'animal, cette intervention détermine un feutrage extrêmement serré d'adhérences qui rendent pratiquement impossible ou tout au moins très grave une splénectomie ultérieure. Cette remarque, si elle est vérifiée par les observations nouvelles chez l'homme, contre-indique seulement la possibilité de faire de la ligature de l'artère splénique un premier temps d'une splénectomie secondaire.

Nous pouvons donc conclure que le danger opératoire de la ligature de l'artère splénique est relativement minime; qu'il se chiffre par une mortalité de 6 p. 100 et par une morbidité plus importante que l'on peut chiffrer par 42 à 45 p. 100 environ et qui est constituée essentiellement par le choc opératoire, les hémorragies profuses, la suppuration prolongée par la plaie.

C. — EFFICACITÉ.

A côté de ces dangers opératoires de la ligature de l'artère splénique, certains auteurs ont mis en doute son efficacité réelle, se basant justement sur la reprise rapide de la circulation collatérale par développement des artérioles préexistantes qui deviennent volumineuses, pulsatiles et par productions d'adhérences nombreuses également vascularisées. N'y a-t-il pas lieu de craindre la reprise du processus patho-

logique lorsque la rate a acquis de nouveau une vascularisation suffisante ?

Nous pensons que cette reprise est en réalité trop tardive dans la plupart des cas pour que l'organe récupère la totalité de son fonctionnement. Témoin le cas de Benhamou, où, deux mois après la ligature de l'artère splénique, malgré l'existence d'adhérences très serrées et d'une circulation collatérale nettement visible, « de petits vaisseaux de calibre déjà importants et nettement pulsatiles comme autant de petites artères spléniques », la rate était diminuée dans son volume avec une capsule nettement épaissie.

D'ailleurs les faits cliniques sont là pour prouver l'efficacité durable et prolongée de la ligature de l'artère splénique, puisque certains résultats éloignés datent de huit ans (obs. XV) et que dans 8 cas au moins la durée d'observation dépasse quatorze mois.

CHAPITRE VI

RESULTATS COMPARES DE LA SPLENECTOMIE DANS LA THROMBOPENIE ESSENTIELLE

A. — FORMES AIGÜES.

Les cas rapportés sont peu nombreux, car, jusqu'au Congrès de 1932 (rapport de Grégoire), ces formes aiguës du purpura étaient réputées comme contre-indiquant toute intervention et donnant une mortalité opératoire de 80 p. 100. Nous trouvons cependant 4 cas anciens (Kaznelson, Kuster, Engel, Anschütz), les deux derniers sont rapportés d'une façon détaillée. Ce furent deux guérisons cliniques et biologiques parfaites. Au bout de quelques mois toute tare hémogénique eut disparu, mais on dut recourir à des transfusions sanguines abondantes et répétées après l'intervention. Nous remarquons cependant que la guérison de ces malades ne fut pas instantanée; elle s'établit graduellement, contrairement au cas de ligature de l'artère splénique de l'observation I. La tendance actuelle est d'intervenir par splénectomie même dans les cas aigus, à condition de ne pas laisser passer l'heure chirurgicale, c'est-à-dire d'opérer avant que l'état général ne soit trop atteint (Grégoire). L'avenir nous donnera donc des chiffres plus sérieux pour juger de la valeur thérapeutique de la splénectomie dans les cas aigus. On peut rapprocher de ces cas l'observation du Docteur Lafargue qui a traité une maladie de Werlhof subaiguë en poussée évolutive. Un succès remarquable (cessation instantanée des hémorragies) suivit la splénectomie et se maintient encore près de deux ans après.

Si nous comparons ces résultats à ceux donnés plus haut par la ligature de l'artère splénique dans des cas analogues, nous voyons que, s'il est permis d'avoir une impression d'après un aussi petit nombre de cas publiés, la mortalité de la ligature de l'artère splénique serait un peu moindre que celle de la splénectomie (50 p. 100 sur 2 cas), contre 80 p. 100 de morts en moyenne que donne la splénectomie (Anschütz); ce dernier chiffre serait certainement abaissé maintenant que l'indication opératoire tend à être posée plus tôt (20 p. 100, Grégoire, 1932).

L'efficacité durable des deux opérations est établie et la ligature de l'artère splénique mérite d'être placée au même rang que la splénectomie dans les cas aigus. On ne peut dire davantage et accorder une préférence à ce point de vue à l'une ou à l'autre en se basant sur d'aussi peu nombreuses observations.

B. — FORMES CHRONIQUES.

Il est universellement reconnu que les résultats obtenus par la splénectomie sont dans l'ensemble très bons. Nous allons examiner les diverses modifications obtenues par elle.

1° ACTION SUR LES MANIFESTATIONS CLINIQUES. — Les résultats sont très heureux. Les hémorragies au niveau des muqueuses s'arrêtent le plus souvent en quelques instants. Cette cessation du saignement se produit parfois dès le moment où le pédicule vasculaire de la rate est lié avant même que l'organe ne soit enlevé. Dans la majorité des cas, cet arrêt paraît définitif. Ce serait une erreur de croire cependant qu'il en est toujours ainsi. Dans un cas rapporté par Anschütz, les pertes sanguines au niveau de l'utérus étaient encore si abondantes après l'opération qu'elles nécessitèrent deux transfusions et un curettage utérin. C'est après quelques jours que cet état s'améliora.

Le malade de Chauffard et Duval eut encore une épistaxis trois jours après la splénectomie. Celui de Lemaire eut, au niveau de la plaie, un suintement sanguin qui dura 2 jours.

Dans une statistique d'Anschütz, sur 50 splénectomisés pour purpura chronique, 7 eurent pendant 6 mois encore des saignements. Ce même auteur signale deux cas de mort par manifestations hémorragiques. Léotta cite un cas de mort par épistaxis, Klein un autre cas de mort 6 mois après la splénectomie : les hémorragies n'avaient pas cessé, elles s'étaient compliquées d'érysipèle.

2° ACTION SUR LES SYMPTÔMES PURPURIQUES. — La splénectomie a une action comparable à celle exercée sur les hémorragies. Dans l'ensemble, les résultats sont aussi remarquables. Il n'y en a pas moins des échecs. Nous ne voulons citer que le cas de Lesné, Marquezy et Steiffel, dans lequel des ecchymoses restèrent aussi étendues avant qu'après cette intervention, et les 2 cas de P. E. Weil.

Rappelons qu'avec la ligature, il n'y eut qu'un cas où l'influence sur le purpura fut tardive.

Au point de vue clinique, Franck, Henschen et Anschütz estiment qu'avec la splénectomie, il y a 60 p. 100 de très bons résultats. Allan W. Spence, de Londres, cite 101 cas de splénectomie en 1928 avec le résultat global de 80,9 p. 100 d'heureux effets; chez les autres il n'y aurait qu'atténuation des signes. Si nous groupons les 65 cas fournis par la statistique de Kaznelson (1926), les 3 cas de Klein (1926), le cas de Lesné, Marquezy et Steiffel (1928), les 2 cas de Weil (1928) et celui de Lafargue (1932), ce qui fait un total de 72 cas, nous trouvons en bloc :

50 guérisons, soit 60 p. 100;

11 améliorations notables, soit 16 p. 100;

3 résultats inconnus, soit 4 p. 100;

8 morts, soit 11 p. 100.

Comparant cette action de la splénectomie sur le syndrome clinique à celle de la ligature de l'artère splénique, nous voyons que les résultats de cette dernière sont au moins aussi favorables.

a) *Cessation des hémorragies muqueuses.* — 69 p. 100 de guérisons par la splénectomie, contre 73 p. 100 par la ligature de l'artère splénique; 16 p. 100 d'améliorations par la splénectomie contre 20 p. 100 par ligature de l'artère splénique. La rapidité de cette cessation est même, semble-t-il, plus grande en moyenne par la ligature de l'artère splénique que par la splénectomie (7 cessations instantanées sur 11 cas dans la ligature de l'artère splénique, soit 63 p. 100. Nous n'avons pas de chiffres précis à apporter en regard pour la splénectomie.

b) *Cessation du purpura* (signe d'importance secondaire). — 63 p. 100 de guérisons et 18 p. 100 d'échecs pour la ligature de l'artère splénique. Pas de chiffres précis à apporter pour la splénectomie, mais impression générale d'échecs assez nombreux également.

3° ACTION SUR LES MANIFESTATIONS SANGUINES. — La plus impressionnante est l'accroissement du nombre des globulins (crise hématoblastique); il est très accentué dans la splénectomie, nettement plus que dans la ligature de l'artère splénique. Fréquemment, le nombre des plaquettes dépasse 500.000. Il diminue, il est vrai, assez rapidement et dans ce cas il peut descendre très bas à des taux qui n'ont jamais été observés avec la ligature. D'après 53 observations étudiées à ce sujet :

49 p. 100 des cas avaient au bout de deux mois plus de 200.000;

11 p. 100 avaient entre 100.000 et 200.000;

4 p. 100 avaient entre 50.000 et 100.000;

36 p. 100 avaient moins de 50.000 et parmi ces derniers la plupart avaient de 10.000 à 20.000 plaquettes.

Avec la ligature on n'a observé qu'un cas avec moins de 50.000. Mais si la crise hématosblastique est moins intense dans la ligature de l'artère splénique, en revanche l'augmentation de ces plaquettes est plus durable et plus stable, en général, qu'avec la splénectomie.

D'ailleurs, nous avons fait plus haut des réserves au sujet de la non-concordance absolue entre l'évolution clinique de la thrombopénie essentielle et le chiffre des plaquettes et au sujet de la variabilité de ce test suivant les techniques utilisées pour sa recherche.

4° ACTION DE LA SPLÉNECTOMIE SUR LES DIVERS TESTS HÉMOGÉNIQUES. — Léotta signale que ces tests sont en général moins favorablement modifiés que les signes cliniques.

a) *La rétractilité du caillot.* — Fréquemment améliorée par la splénectomie, elle l'est 6 fois sur 10 avec la ligature. Ce test paraît aussi favorablement modifié par l'une que par l'autre intervention.

b) *Une modification plus importante et plus impressionnante est celle du temps de saignement.* — Dans presque tous les cas ce signe est redevenu normal dans les jours qui ont suivi l'intervention pour le rester définitivement. Sa valeur, pour Grégoire, est très grande; c'est sur lui qu'on pourrait se baser le plus sûrement pour porter un pronostic après les interventions.

Il ne faut pas croire cependant que ce test redevienne normal chez tous les splénectomisés. On ne saurait établir de statistiques bien précises, car dans bien des observations, il n'a pas été cité. Dans le cas de Lesné, Marquezy et Steiffel il était de 30 minutes un mois après l'intervention. Dans le cas de Vogel, il restait à 8 minutes plusieurs années après. Dans un cas de Clompton à 11 minutes et parfois 20 minutes. On sait que parmi les malades traités par la ligature, un seul garda un temps de saignement prolongé (obs. VIII) par opposition à 9 cas de retour à la normale immédiat et définitif et 5 cas de raccourcissement très notable, sur 15 cas étudiés.

c) *Quant au signe du lacet,* il est favorablement modifié aussi bien par une opération que par l'autre.

Le danger opératoire de la splénectomie dans la thrombopénie essentielle.

Malgré les brillants résultats obtenus par la splénectomie, on ne doit pas méconnaître ses dangers. Anschütz, défenseur de cette intervention, évalue à 9 p. 100 le taux de sa mortalité; Fiessenger et Brodin à 10 p. 100. Dans l'ensemble des 72 cas rapportés plus haut, nous trouvons 11 p. 100 de mortalité. D'autre part, il doit y avoir plus d'un échec isolé qui n'a pas été publié. Et cependant, Grégoire (1932) prétend que le taux de mortalité ne dépasserait pas actuellement 4 p. 100. Quoi qu'il en soit, la splénectomie présente un danger opératoire sérieux auquel on peut opposer le danger certainement minime de la ligature de l'artère splénique. Nous ne connaissons qu'un décès après ligature : le malade opéré par le Docteur Lafargue. Encore est-il dû à une complication retardée.

Conclusions.

1° La ligature de l'artère splénique ne donne pas une mortalité sensiblement différente de celle de la splénectomie. Si différence il y a, elle est en faveur de la ligature de l'artère splénique.

2° Les complications de la ligature de l'artère splénique, sans vouloir les méconnaître, ne semblent pas supérieures à celles de la splénectomie. Le choc opératoire semble moindre en particulier.

3° L'action heureuse de la ligature de l'artère splénique contre les signes cliniques de la thrombopénie essentielle (hémorragies cutanées et muqueuses) est au moins aussi bonne, aussi rapide et aussi durable que celle de la splénectomie.

4° Les résultats de la ligature de l'artère splénique contre les signes hématologiques et les tests hémogéniques du pur-

pura chronique sont exactement comparables à ceux de la splénectomie.

5° Ajoutons seulement qu'il faut savoir se décider définitivement dans un cas donné entre la ligature de l'artère splénique et la splénectomie, car la ligature de l'artère splénique comme premier temps de la splénectomie semble une mauvaise opération à cause des adhérences qu'elle crée et qui compliquent le deuxième temps.

6° Peut-on donner quelques directives pour la détermination de ce choix ? Nous pensons que la ligature de l'artère splénique a une double supériorité sur la splénectomie : facilité de technique plus grande, choc opératoire moindre. Que, d'autre part, la splénectomie est particulièrement grave en cas d'adhérences.

D'après le Professeur Rocher, la notion d'âge serait à prendre en considération. La ligature de l'artère splénique semblant préférable chez l'enfant, la splénectomie chez le vieillard.

Enfin, d'après Benhamou, la ligature de l'artère splénique serait contre-indiquée en cas de rate non contractile.

On peut en déduire les indications générales suivantes :

- a) Cas aigus, malade très fatigué, si l'artère splénique est bien visible : préférer la ligature de l'artère splénique.
 - b) Rate avec adhérences, accès facile sur l'artère, préférer encore la ligature de l'artère splénique.
 - c) Malade encore résistant, rate de petit volume et d'accès facile sans adhérences, choisir entre la splénectomie et la ligature de l'artère splénique d'après la facilité opératoire, l'âge du malade, les préférences du chirurgien.
-

CONCLUSIONS GENERALES

I. — La rate semble jouer un rôle dans l'existence de la thrombopénie essentielle ou purpura hémorragique récidivant, et on en a déduit deux modes de traitement chirurgical de ce syndrome : la splénectomie et la ligature de l'artère splénique.

II. — La ligature de l'artère splénique est basée sur des considérations anatomiques et physiologiques expérimentales et chirurgicales.

III. — La technique de cette ligature peut être précisée d'après ces mêmes constatations.

IV. — Dans la thrombopénie essentielle, cette opération a été pratiquée dix-neuf fois à notre connaissance. Nous en apportons deux observations inédites.

V. — Les résultats de la ligature de l'artère splénique dans les cas aigus et dans les cas chroniques de thrombopénie essentielle sont à peu de chose près identiques à ceux de la splénectomie, au point de vue clinique comme au point de vue hématologique.

VI. — La mortalité et la morbidité sont un peu moins fortes dans la ligature de l'artère splénique que dans la splénectomie. La ligature de l'artère splénique n'est cependant pas absolument bénigne. Elle peut entraîner des complications. Elle nécessite certaines précautions opératoires et une technique précise.

VII. — La ligature de l'artère splénique offre sur la splénectomie deux avantages : facilité technique un peu plus grande, choc opératoire moins marqué.

Elle peut être préférée à la splénectomie dans les cas où le malade est à bout de résistance et ne supporterait pas une intervention radicale (cas aigus, cas opérés tardivement, etc.). On la fera également à la place de la splénectomie lorsque celle-ci s'annoncera difficile du fait d'adhérences périspléniques. Par contre, d'après Benhamou, la ligature de l'artère splénique serait contre-indiquée lorsque la rate a perdu son pouvoir contractile.

Dans les autres cas, on aura le choix entre les deux modes d'intervention. On se laissera guider surtout par la facilité apparente avec laquelle ils se présentent à l'opérateur après la laparotomie. Mais il semble qu'une ligature de l'artère splénique précédant de quelques semaines une splénectomie compliquerait la deuxième intervention et ce plan opératoire est à rejeter.

VU, POUR LE DOYEN,

L'Assesseur,

J. GUYOT.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

P. BEGOUIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 4 décembre 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLAN W. SPENCE. — Les résultats de la splénectomie pour purpura hémorragique. *The British Journal of Surgery*, t. XV, n° 59, janv. 1928.
- ALESSANDRI (R.). — Deux cas de ligature de l'artère splénique pour ictère hémolytique. *Bull. e atti a. r. Acad. med. di Roma*, 55; 160-168, juillet 1928.
- Ligature de l'artère splénique dans deux cas d'ictère hémolytique. *Rev. di cir.*, 9; 8-15 juin 1930.
- ANSCHÜTZ (W.). — Über Milexstirpation bei Thrombopenien mit besonderer Berücksichtigung der okuten Fällen; *Bruns' Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, Band 142.
- AUBERTIN (Ch.). — Les indications médicales de la splénectomie. *Journ. méd. français*, juillet 1926.
- BÉCART. — Syndromes hémorragiques : maladies dues à un trouble de l'hémostase. Etude clinique. *Gaz. des hôp.*, n° 47; 14 juin 1933, p. 875.
- BENHAMOU (Ed.). — L'exploration fonctionnelle de la rate. Masson, 1933.
- BLOCH. — Mesure clinique de la coagulabilité sanguine. *Journ. méd. français*, t. XI, n° 1.
- BRODIN (P.). — Le purpura hémorragique et son traitement par la splénectomie. *Journ. méd. chir. pratique*, t. XCIX, 10 juillet 1928.
- CARRIÈRE et VANVERTS. — De la ligature atrophiante des vaisseaux chez l'homme. *Rev. de gyn. et de chir. abdominale*, 1899.
- CHAVANNAZ et GUYOT. — Des interventions chirurgicales qui se pratiquent sur la rate. *Traité de chirurgie de Le Dentu et Delbet*, 1913.

- CEBALLOS (A.) et TAUBENSCHLAG (H.). — La splénectomie dans le purpura hémorragique thrombocytopénique. *La Prensa medica Argentina*, t. XVIII, n° 2, juin 1934.
- CEJUDO (J.). — Ligature de l'artère splénique (pour maladie de Banti). *Siglo med.*, 67, 22 mai 1920.
- CHEVALLIER (P.). — Les splénomégalies primitives chroniques non leucémiques. *Journ. méd. chir. pratique*, t. XCIX, 10 juillet 1928.
- CROUSSE (R.). — Un cas de purpura thrombopénique traité par la ligature de l'artère splénique. *Ann. Inst. chir. de Bruxelles*, 304, 81-87, 15 mai 1929.
- Métrorragies et ménorragies de la puberté par hémogénie. Du traitement de cette affection par la ligature de l'artère splénique. *Bruxelles médical*, 12, 424-430, 7 févr. 1932; *Ann. Inst. chir. de Bruxelles*, 33, 41-53, 15 mars 1932.
- DURANTE. — Résultat du traitement de l'ictère hémolytique par la ligature de l'artère splénique et par la splénectomie. *Minerva med.*, I, 504-507, 31 mars 1931.
- FIESSENGER (W.) et BRODIN (P.). — La splénectomie dans le purpura chronique. XIX^e Congrès français de médecine, Paris, 1927.
- FLICK K.-E. TRAUM. — Comparaison des effets de la splénectomie et de la ligature de l'artère splénique sur la formation des erythrocytes (*Deutsch. Ztrch. Chir.*, 243, 1-12, 1928).
- GALLOWAY. — Les plaquettes sanguines après splénectomie. *The Lancet*, CCXXI, n° 5649, 5 déc. 1931.
- GRÉGOIRE (R.). — Traitement chirurgical des maladies du sang. XII^e Congrès de l'Association française de chirurgie (résumé du rapport, *Gaz. des hôp.*, n° 94, 23 nov. 1932, et *Presse méd.*, 12 oct. 1932, n° 82).
- Le pronostic de la splénectomie dans les splénomégalies chroniques. *Bull. méd.*, t. XLVI, n° 44, 29 oct. 1932.
- HENSHEN (C.). — Die chirurgie Deer Milz. Congrès international de chirurgie, Rome, 1926.
- JEANNENEY (M.). — Indications de la splénectomie. *Gaz. des hôp.*, n° 12, 9 févr. 1929.

- KAZNELSON (P.). — L'état actuel de la question de la thrombopétrie essentielle. *Strasbourg médical*, 1926, n° 13.
- KENNÉDY (J.). — Les indications de la splénectomie en pathologie infantile. *Journ. of Amer. med. Assoc.*, t. XCI, n° 12, 22 sept. 1928.
- KLEIN (S.). — Des effets thérapeutiques obtenus par la splénectomie dans les maladies de l'appareil hématopoïétique. *Strasbourg médical*, 1926, n° 13.
- LAFARGUE. — Splénectomie pour maladie de Werlhoff. Soc. chir. Bordeaux, 8 déc. 1932.
- Traitement du purpura par les interventions sur la rate. *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 23, 20-30 août 1933.
- LEMAIRE (A.). — Traitement du purpura protopathique de Hayem par la ligature de l'artère splénique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, oct. 1927.
- LEMAIRE (A.) et DEBAISIEUX (G.). — Un cas de thrombopénie essentielle (purpura protopathique de Hayem). Ligature de l'artère splénique. Guérison. *Bull. Acad. R. de méd. de Belgique*, mars 1924.
- LEMOINE (G.). — Splénectomie dans un cas de purpura hémorragique chronique. *Le Scalpel*, 1928, n° 32.
- LEOTTA (N.). — Chirurgia della Milz. Congrès international de chirurgie de Rome, 1926.
- LESNÉ (E.), MARQUEZY (R. A.) et STEIFFEL (R.). — Purpura hémorragique chronique hémophilo-hémogénie; splénectomie; résultats. *Presse méd.*, 1928, n° 55, p. 871.
- LERICHE (C.). — Adaptation fonctionnelle d'une artère liée. Les résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles. Congrès de chirurgie, Paris, 1922.
- LE SOURD et PAIGNEZ. — Traité de médecine (Widal), fasc. IX : Affections du sang et des organes hématopoïétiques : Purpura.
- MIRIZZI (P.-L.). — Thrombopénie essentielle : Ligature de l'artère splénique. Splénectomie. *Boll. y trab. de la Soc. de cir. de Buenos Aires*, 16, 388-394, 8 juin 1932.
- NOEGELI (T.). — Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1923.

- PAPAYOANNOU (Th.). — Chirurgie de la rate. Congrès international de chirurgie, Rome, 1926.
- PATEL (M.). — Chirurgie de la rate. Congrès international de chirurgie, Rome 1926.
- ROCCO-FERRIGNO. — Influence de la ligature des vaisseaux afférents à la rate sur l'évolution d'un syndrome d'ictère hémolytique par la phénilhydrazine. *Studium*, 22, 33-38, 18 févr. 1932.
- ROSKAM (J.). — Aperçus nouveaux sur la physiologie normale et la pathologie du globulin. *Strasbourg médical*, 1926, n° 13.
- ROSSI (C.). — Effets de la ligature des vaisseaux spléniques sur la structure et la fonction de la rate. *Annali Italiani di chirurgia*, 1927, fasc. 2.
- SILVESTRI (T.). — A propos d'un cas de ligature de l'artère splénique pour ictère hémolytique. *Polichin. Sez. prat.*, 36, 1513, 21 oct. 1929.
- STUBENRAUCH (V.). Ligature de l'artère splénique. *Deutsch. Zeitschrif. chir.*, 172, 374, 384, 1922; *Journ. Amér. Med. Assoc.*, 79, 1463, 21 oct. 1922.
- TOUYA (M.). — Hématémèses au cours des splénomégalies. Thèse Bordeaux, 1932.
- TUFFIER (M.). — Essai sur les ligatures vasculaires dans les tumeurs inopérables et dans certaines infections.
- VAN GOIDSENHOVEN. — Méthode clinique pour la numération des plaquettes sanguines. *Ann. de la Soc. scient. de Bruxelles*, t. XLV, 1926.
- La thrombopénie essentielle et son traitement par la ligature de l'artère splénique. *Ann. de la Soc. scient. de Bruxelles*, t. XLVII, 1927.
- Le traitement de la thrombopénie essentielle par la ligature de l'artère splénique. *Rev. belge Sc. méd.*, n° 2, févr. 1929.
- VALDONI (P.). — Le traitement de l'ictère hémolytique par la ligature de l'artère splénique. *Polich. Sez. Chir.*, 36, 137-172, mars 1929.

- VANVERTS (J.). — De la splénectomie. Thèse Paris, 1897.
- VOLKMANN (J.). — Zur Chirurgischen Anatomie der Milzgefösse. *Zentralbl. für Chirurg.*, 1923, n° 11.
- WEIL (P.-E.). — Les états hémorragiques chroniques. Hémophilie et hémogénie. *Journ. méd. français*, t. XI, n° 1.
- La conduite du chirurgien en présence des splénomégalies. *Bull. méd.*, t. XLVI, n° 14, 29 oct. 1932.
- Deux cas d'hémogénie traités par splénectomie. *Presse méd.*, 1928, n° 55, p. 871.
- WEIL (P.-E.) et GRÉGOIRE. — Un cas de grandes hémoptysies non tuberculeuses d'origine hémogénique; splénectomie; guérison. *Presse méd.*, 1928, n° 17, p. 261.
- WEINERT (A.). — Die unterbindung der Milzarterie als eine der Grundhagen der Gunktionellen. *Zentr. f. Chir.*, 54, 3076-3080, 3 déc. 1927.
- WILLEBRAND et JÜRGENS. — Une nouvelle maladie du sang : la thrombopathie constitutionnelle. *Klinische Wochenschrift*, t. XII, n° 11, 18 mars 1933

